WB100
1894
C281

22300018160

CARMONA Y VALLE

LECCIONES

DE CLINICA MEDICA

DADAS EN EL HOSPITAL S. ANDRES

POR EL DR. D.

MANUEL CARMONA Y VALLE

Director de la Escuela N. de Medicina,
Profesor de Clínica interna del 5° año, Director del Hospital de Jesús,
Miembro de la Academia N. de Medicina. etc.

RECOGIDAS Y EDITADAS

POR

TEODOSIO S. PEREZ PENICHE

Preparador licenciado de los Gabinetes de Ciencias
del Instituto Literario del E. de Yucatán. Ex-Practicante del Hospital O'Horán
y de la Maternidad de Mérida,
y alumno de la Escuela Nacional de Medicina, México

REVISADAS Y CORREGIDAS

POR EL MISMO AUTOR DE LAS LECCIONES

MÉXICO

J. JOAQUIN TERRAZAS É HIJO, IMPRESORES

Puente de Santo Domingo, núm. 2

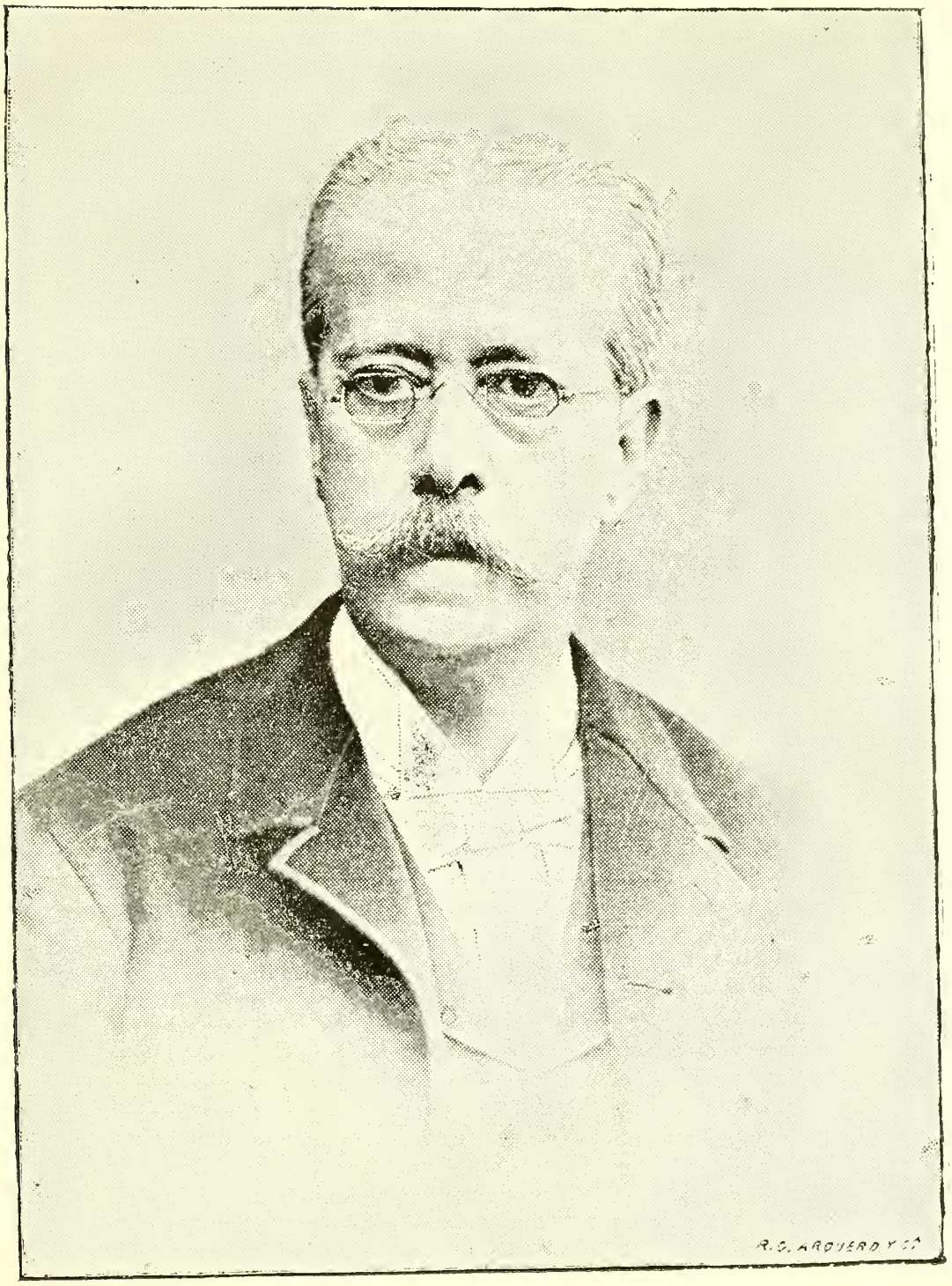
CALLE NORTE 5, NUMERO 1111

1894

WELLCOME
HISTORICAL
MEDICAL
LIBRARY

M16835

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. WellMOmec
Call
No. WC 100
1894
C29l


R. S. ARGYERD Y CO

Si alguna parte de labor, aunque pequeña, me corresponde en la Colección y publicación de las "LECCIONES DE CLINICA" *del eminente y sabio Profesor* Dr. D. Manuel Carmona y Valle, *me es grato dedicarlo á mi respetable amigo, el Sr.*

Secretario de Estado, Lic. D. Joaquín Baranda

á cuyos esfuerzos debe la Instrucción pública, los progresos y adelantos que alcansa hoy día; á mi generoso protector

Sr. Dr. Evaristo Peniche López

y á mi buen hermano el Sr. Lic.

RODOLFO S. PEREZ PENICHE

padre de mi educación y de mis sentimientos.

Teodosio S. Pérez Peniche.

Digitized by the Internet Archive
in 2014

https://archive.org/details/b20391638

PREFACIO

Grande y positiva utilidad encontrarán, jóvenes que se dedican al estudio de la medicina, y médicos ya ejerciendo la carrera, en las «*Lecciones de Clínica médica*» del Profesor Dr. D. MANUEL CARMONA Y VALLE, cuya publicación emprendemos llenos de fe y entusiasmo. En ellas seguramente tendrán, magnífica enseñanza y novedad, porque el Dr. Carmona y Valle, no tan sólo posee la ciencia médica, con ventaja, sino también contribuye con sus descubrimientos é ideas á esclarecer hechos ya previstos ó enteramente desconocidos, y á formular conclusiones de alto interés, para la práctica del difícil arte, que con fruto cultiva.

La justa reputación de que goza nuestro decano galeno, en toda la República, y su nombre conocido en Europa, constituyen la mejor recomendación que pudiéramos hacer de este libro: pero no la ha menester, que garantía, y bastante, tiene con el solo nombre de su autor, honra del suelo mexicano.

Y aunque con lo dicho, quedaríamos eximidos de este prólogo, hacemos esta salvedad, y nos permitimos entrar siquiera en breves consideraciones, á propósito de la Medicina Nacional, que surgen naturalmente, al lanzar á la luz un libro de la categoría é importancia de este.

Esa importancia, no es sólo la intrínseca bien grande de la obra, de la cual juzgarán aquellos que con

buen criterio quieran hacerlo y tengan la competencia suficiente; nó. Para nosotros, tiene otra significación todavía mayor; *es un libro científico mexicano.* Con esto quedaría todo dicho. Añadamos sin embargo algunas palabras.

Aventurado no sería, el aseverar que los libros son los que acreditan el estado de adelanto moral de los pueblos; queremos hablar de aquellos que escriben los hombres de ciencias. Para marcar la altura de civilización intelectual, el mejor termómetro *es el libro*, que pasando de una á otra Nación, lleva la voz heráldica de la fama, para pregonar ante la faz del mundo, el progreso real del pueblo que le dió vida.

No os afaneis vosotros, pregoneros publicistas, en asegurar que hemos progresado; porque no faltará, quizá, quien os demande comprobación; y ¿podríamos sostener y demostrar la realidad del adelanto? ¿en qué consiste?

¡Qué mayor satisfacción para nosotros; si pudiéramos decir que sí. . . . . ! Pero no tan sólo nosotros, que lo dijera el mundo entero!

Mas he aquí una frase bastante restrictiva: ¿existe la Escuela Médica Mexicana? Queda así circunscrita la cuestión, cuya respuesta creemos será negativa.

Pues bien, si la *escuela* no existe, no es seguramente porque falten hombres de profundos conocimientos científicos; los hay y muy respetables. Ahí nos lo dice la Opinión pública, cuyo eco inapelable ha querido con voluntad soberana, erigir tronos de la más pura democracia, cetros del saber, renombres inmortales á quienes lo han merecido por sus triunfos; para nosotros hay la lógica irrefutable de los hechos.

Pero no basta á la aspiración nacional saber que en su seno alientan hombres prominentes; saber que existe un Lavista, un Liceaga, un Carmona y Valle, y otros; que han existido los de veneranda memoria, Lucio, O'Horán, Escobedo, Montes de Oca, Patrón, Ortega, Rodríguez, etc.

Preciso es que á la faz del universo aparezcan esos hombres con el timbre legítimo de sus glorias, con sus conquistas arrancadas á los arcanos de la ciencia á fuer-

za de estudios perseverantes, que tengan esos renombres su justificación indestructibles, en libros imperecederos, que á la vez que sirvan de noble estímulo á la posteridad, sean el pedestal sólido sobre el que ha de levantarse la gloria patria futura.

Para este penoso principio, llamemos al sentimiento nacional, para impulsar cuanto signifique un paso hácia el progreso, sea físico ó moral: caro es el pináculo de la grandeza, pero tenemos á nuestro alcance como medio poderoso la constancia que todo lo vence y la voluntad que la rige.

Razón sobrada tenía nuestro maestro Dr. D. Juan María Rodríguez, cuya tumba hemos visto cerrar con dolor, cuando decía que México no es conocido en Europa, como entidad científica. Pero de ello tenemos la culpa. Se encuentra tan desarrollado en nuestro modo de ser el *espíritu de extranjerismo*, que apenas si queremos ocuparnos de aquello que los nuestros dicen y opinan: aceptamos todo lo *importado de ultramar*, sea cual fuere su color y satisfacemos nuestra aspiración con poseer y leer innúmeros volúmenes europeos. Lejos de nosotros la idea de que éstos sean desechados, porque los hay de valor inapreciable, y porque Europa ha sido nuestra madre intelectual.

Pero, ¡desconsoladora verdad! para ella no existe México científico ni literario: ¿por qué? porque no hemos querido hacérselo saber.

Despojémonos del sentimiento egoista que nos anima, de ese cierto desdén con que miramos lo propio, y no olvidemos lo que el proloquio dice: *la caridad bien entendida debe comenzar en casa.* Contribuyamos al engrandecimiento de aquellos hombres, compatriotas nuestros, que con su saber, su estudio y su labor, traen su contingente al edificio que dará esplendor á México; ya que ellos por sus múltiples atenciones no pueden, recojamos sus ideas, descubrimientos y principios, y lancémoslas á los cuatro vientos de la publicidad.

Cuando lleguemos á cumplir con este deber de patriotismo, habremos puesto los cimientos de la grandeza patria, y entonces, México, tierra de heróicos y

grandiosos sacrificios, dignos de homéricas estrofas, ocupará lugar distinguido en el catálogo de las Naciones científicas, que en los modernos tiempos se erigen en escuelas.

Estos son nuestros más vehementes deseos; si médicos en particular, estudiantes y adeptos á la ciencia hipocrática, en general, nos imparten valiosa protección, ánimo sobrado tendremos, para emprender nuevos trabajos, rogando, como hoy hemos hecho con el Dr. D. Manuel Carmona y Valle, á los Profesores de nombradía como los Dres. Lavista, Liceaga, Ruíz, Sosa, Domínguez, etc., nos permitan recoger sus lecciones y observaciones, para consignarlas en un libro, medio el único capaz de llevarnos al ideal susodicho, la más legítima de las aspiraciones que pueden germinar en todo corazón que aliente en nuestra amada patria, cuna de Hidalgo y Juárez!

México, Julio de 1894.

T. S. Pérez Peniche.

PRIMERA LECCION.

(Mayo 28 de 1894)

Cirrósis hipertróficas con icteria

Señores,

El enfermo de la cama 21, que hemos estudiado en estos últimos días, es un ejemplar que demuestra á Uds. la insuficiencia de los libros de texto, para hacer el diagnóstico de todas las enfermedades que puedan presentarse, sobre todo, cuando se trata de las hepáticas. Porque siendo éstas relativamente raras en Europa, los autores se preocupan poco de ellas, y no las coleccionan en los libros didácticos. Trabajos existen, pero esparcidos en tésis, ó monografías que no siempre es fácil consultar.

El enfermo que nos ocupa, presenta un cuadro de síntomas tal, que á primera vista, ha podido creerse en la existencia de un abceso hepático: en efecto, nuestro paciente hará un mes, se sintió atacado de algo que creyó ser intermitentes: calosfríos, calenturas y sudores, que según él, no duraban todo el día. Seis ó siete

días después, sintió un dolor en el hipocondrio derecho, del que se queja hasta este momento, y que vino acompañado de ictericia.

Al explorarlo, nos hemos encontrado con que la calentura persiste todavía; que el hígado está notablemente crecido, produciendo un abultamiento en el epigastrio, sumamente doloroso á la presión, y con falsa fluctuación.

La demacración y el abatimiento, son sumamente notables; y por último, existe una ictericia manifiesta que no es por retención de la bilis, pues que las materias fecales vienen coloridas de amarillo.

La semejanza con los abcesos hepáticos, es grande; aunque, entrando en detalles de exploración, faltarían muchos de los signos que deberían existir en tal enfermedad. Sin embargo, la apariencia ha sido tal, que nuestros Jefes de Clínica han hecho dos punciones, sin resultado alguno. No extraño, pues, que el Sr. Pérez Peniche, encargado de la historia de este enfermo, haya podido creer también que se trata de la hepatitis supurada.

Pero deben Uds. notar, que en los verdaderos abcesos hepáticos, la ictericia, es un fenómeno tan raro, que apenas existirá una vez en cien casos.

Por otra parte, hay ciertas cirrósis hipertróficas acompañadas de ictericia, que presentan la falsa fluctuación; y entre muchos casos que podría citarles, señalaré el descrito por Jacoud, en el año 1883, en su Clínica del Hospital de la Pitié. Este enfermo, que como el nuestro, tenía crecido el hígado y presentaba icteria, simulaba de tal manera la fluctuación hepática, que tres veces el Profesor Jacoud hizo punciones, sin obtener otra cosa que unas cuantas gotas de sangre. Más tarde, á instancias de su interno Mr. Chauffard, practicó

una cuarta punción en la parte más saliente del abovedamiento hepático, é introdujo el trocart á doce centímetros de profundidad, con el mismo resultado negativo que en las anteriores.

Ven Uds., que nuestro caso no sería el único en la ciencia, y que muchas veces podremos tener, el crecimiento del hígado, fluctuación aparente, movimiento febril é ictericia, sin que por esto se trate de una hepatitis supurada.

Para darles una noticia detallada de estos hechos, necesito entrar en algunas consideraciones históricas, acerca de la cirrósis hepática, y sobre todo, de las que se han llamado *Cirrósis hipertróficas con icteria.*

Todavía á mediados de este siglo, sólo describían los autores clásicos, una especie de cirrósis hepática; la *Cirrósis atrófica, ó de Laënec* ó lo que es lo mismo, la *cirrósis intersticial.* Laënec fué quien la describió, y estaba caracterizada por la *atrófia* ó disminución del volumen del hígado, su endurecimiento, su color amarillo, y su aspecto granuloso más ó menos marcado. Los síntomas clínicos son los siguientes: perturbaciones de la digestión grastro-intestinal, enflaquecimiento notable, ascitis, desarrollo de las venas superficiales del vientre, marcha lenta de la enfermedad, y terminación por la muerte. Debe advertirse que en esta enfermedad, nunca se presenta la ictericia.

Laënec creía, que la cirrósis consistía en una neoformación que como otras neoplásias podría terminar por el reblandecimiento: Boulland, no conforme con esta teoría, dijo que la cirrósis hepática, consistía en la atrófia de la substancia roja del higado y la hipertrófia de la substancia amarilla. A esta doctrina, con pocas modificaciones, se adhirieron Andraly Becquerel.

Advertiré á Uds, que en esa época, se usaba poco del microscópio en las investigaciones necroscópicas. Sin embargo, en Inglaterra, Kiernan primero, y algunos otros de sus compatriotas después, hicieron ver, que la tal cirrósis, era debida al desarrollo exagerado de tejido fibroso, entre los lóbulos del hígado. Los estudios ulteriores han confirmado esta manera de ver, y nos han enseñado, que ésta proliferación de tejido conjuntivo, nace de la túnica externa de las pequeñas ramificaciones de la vena porta, que circundan á los lobulillos hepáticos; y por esto se la llama también *cirrósis venosa*.

De todas maneras, y cualquiera que fuera la teoría que se admitiese, para explicar esta cirrósis, todo el mundo consideraba que la *cirrósis* y la *atrófia*, eran inseparables. Por este motivo, cuando Andral primero, y Requin después en 1846 relataron historias de cirrósis hepáticas con aumento del volumen del órgano, se produjo una conmoción, pareciendo imposible que pudiera haber cirrósis sin atrófia hepática.

No obstante, las observaciones se multiplicaron, y en 1853, apareció un trabajo de Gübler, en el que se relataban nuevos casos de cirrósis hipertrófica.

En el año de 1871, Paul Ollivier refirió otro caso del mismo género, y en una especie de monografía reunió todos los casos de cirrósis hipertróficas conocidas hasta entonces.

Los partidarios de la idea de que cirrósis y atrófia, eran sinónimos explicaban estos hechos, diciendo los unos, que el crecimiento del hígado era sólo el primer período de la enfermedad; pero que después venía la atrófia del órgano. Los otros aseguraban que no se trataba de una vedarera cirrósis, sino de un estado congestivo de la glándula hepática, que acababa por endu-

recerla, pero en la que no había proliferación del tejido conjuntivo.

En 1874, Cornil fué el primero en indicar, que en ciertas formas de cirrósis hipertróficas, había una especie de desarrollo exagerado de canalículos biliares. Poco tiempo después, Hayem y Debove emitieron la misma idea; pero todos estos autores se ocupan sólo de la lesión anatomo--patológica, sin referirla á un cuadro clínico determinado.

En 1875, Hanót fué el primero que describió el cuadro completo de lo que llamó *cirrósis hipertrófica con icteria crónica* y la separó de la *venosa ó de Laënec.*

En esa enfermedad la lesión anatómica reside, en los canalículos biliares que rodean al lobulillo hepático. El punto de partida de la proliferación conjuntiva, está en la túnica externa de estos canalitos, y no en la externa de las venas pórtas, como en la cirrósis de Laënec. Hay obstrucción de un gran número de canalículos biliares, pero abundante formación de otros nuevos. La glándula se hipertrófia de un modo considerable y se endurece al mismo tiempo. Por otra parte, el bazo crece considerablemente, y el gran desarrollo de estas dos vísceras, produce el aumento de volumen de la parte superior del vientre en los enfermos atacados de esta afección.

En pocas palabras diré á Udes., cuál es el cuadro clínico de esta entidad morbosa. El mal se desarrolla de una manera lenta, y lo primero que llama la atención de los enfermos, es el crecimiento de su vientre. Paulatinamente empieza á aparecer un tinte ictérico, que poco á poco se va haciendo más y más intenso, teniendo sí, en el curso de la enfermedad, alternativas de aumento y disminución. Nunca hay ascitis, ni desarrollo en la piel del vientre, de la *cabeza de Meduza*, siendo frecuente el observar, algunos trastornos de la diges--

tión gastro-intestinal. De tiempo en tiempo, suele presentarse algún movimiento febril ligero, que no dura muchos días, y que es sintomático por lo común, de las perihepatitis que son frecuentes en esta afección. La duración es siempre larga, y se ha dado como término medio de ella, nueve años. Los enfermos sucumben, ó por agotamiento, ó porque al fin se presentan los fenómenos de icteria grave.

Para terminar, debo decirles que en esta entidad morbosa la icteria es por retensión, supuesto que las materias fecales, están casi siempre descoloridas.

Casi no es necesario detenerme en marcar á Udes. el diagnóstico diferencial entre ésta cirrósis y la de Laënec, en razón de que, en esta última hay atrófia del hígado, ascitis, y falta la icteria; mientras que en la primera el órgano está excesivamente crecido, hay ictericia, y falta la ascitis, así como el desarrollo de la cabeza de Meduza.

En el año 1876, Charcot y Gombault, publicaron un interesante estudio acerca de la cirrósis biliar, fundado en los trabajos experimentales, hechos en los animales, en los que se hizo la ligadura de los canales biliares; observaron pacientemente, las consecuencias de la retensión de la bilis, en el parénquima hepático.

A pesar de ésto en Francia y en Alemania se sigue discutiendo acaloradamente, sobre la sistematización de las cirrósis hepáticas. No todos los observadores admiten, que en la *de Laënec*, sean las venas pórtas el único punto de partida de la proliferación conjuntiva; pero niegan todavía con más empeño, el hecho de que en la cirrósis hipertrófica con icteria, sean los canalículos biliares, los únicos que dan nacimiento á la formación de tejido conjuntivo.

Esta contienda, y sobre todo, la que se refiere á la cirrósis hipertrófica con icteria, depende en mi concep-

to, de que se ha querido admitir una sola especie de cirrósis hipertrófica ictérica; mientras que, como veremos después, hay de ella muchas variedades en las que la proliferación conjuntiva, no parte de los canalillos biliares.

El error de Hanót estuvo en denominar la enfermedad que ha descrito, «*cirrósis hipertrófica con icteria*»; y si desde el principio le hubiera llamado *cirrósis biliar*, entonces las discusiones hubieran sido quizá menos apasionadas.

Que la cirrósis de Hanót, existe como una entidad morbosa independiente, es para mí, un hecho fuera de duda; y aunque no frecuente entre nosotros, yo he podido comprobar su existencia.

En mi ya larga práctica, sólo he visto dos casos, pero bien caracterizados. El primero, lo tuvimos en nuestra Clínica por el año de 1882; se trataba de un hombre de 45 años poco más ó menos, quien desde hacía ya cinco años tenía icteria, y un vientre sumamente abultado: Al examinarlo, nos encontramos con que el hígado descendía hasta muy cerca del borde de la fosa iliaca derecha, consistencia dura, y no presentaba aboyaduras en ningún punto de su superficie. El bazo, excesivamente desarrollado, venía á confundirse en el hipocondrio izquierdo, con la dureza hepática. En el tiempo que lo observamos, nunca tuvo movimiento febril, ni tampoco ascitis: salió del hospital en el mismo estatado en que entró.

El segundo caso lo observé en el servicio del Dr. Bandera. Era un hombre afectado de pulmonía, y que de largo tiempo atrás, presentaba fenómenos análogos á los del enfermo anterior. Como la pulmonía mató á este enfermo, tuve la oportunidad de hacer la autopsía, y de estudiar con el microscopio las alteraciones hepá-

ticas, encontrando en ellas las mismas descritas por Hanót.

Después de haber señalado á Uds., la cirrósis hipertrófica biliar de Hanót, y de haberles marcado, aunque en pocas palabras, su cuadro clínico y sus alteraciones anatomo-patológicas, en nuestra próxima reunión, les hablaré de otra forma de cirrósis hipertrófica con icteria, que no es la biliar de Hanót.

LECCION SEGUNDA.

(*del 28 de Mayo*)

Continuación del asunto de la lección anterior.

(CIRROSIS SUPRAHEPATICA DEL DOCTOR CARMONA Y VALLE).

SEÑORES:

En nuestra última reunión hablé á Udes. de algo que ya conocían, *la cirrósis hipertrófica con icteria crónica de Hanot*, ó Cirrósis biliar.

Prefiero seguirla denominando de la última manera, porque como vamos á verlo, hay otras *cirrósis* con icteria é hipertrofia, que no son la *biliar* de Hanot.

Desde que yo empezé á ejercer en los hospitales, pude observar, que frecuentemente se presentaban en nuestras salas, enfermos atacados de una afección hepática, no descrita hasta entonces. Me refiero á los años de 1857 y 58, épocas en que, las obras francesas, sólo describían la *cirrsóis de Laënec.*

Tantos hechos observé, que ya en 1866 tenía yo un cuadro clínico perfectamente definido, que no podía confundirse con ninguna de las afecciones hepáticas des-

critas hasta entonces. Los síntomas dominantes, son los siguientes: trastornos gastro-intestinales bien marcados; náuseas y vómitos frecuentes; diarrea casi contínua, icteria manifiesta desde el principio de la enfermedad; crecimiento notable y endurecimiento del parenquima hepático, descendiendo comunmente el borde del hígado hasta el ombligo ó abajo de él; movimiento febril desde el principio de la enfermedad, pudiendo tener una marcha contínua, remitente, ó intermitente; advirtiendo, que tanto cuanto la calentura es más intensa y de marcha más contínua; tanto más grave y más rápida es la terminación funesta del mal. Las evacuaciones, rara vez son descoloridas, pues casi siempre tienen un color verde más ó menos subido, hasta el grado que, frecuentemente las manchas que dejan sobre la ropa, parecen ser hechas con yerba molida. En época ya más próxima, ó más lejana del principio de la enfermedad, empieza á marcarse la ascitis, que pronto llega á hacerse considerable; y á la vez va haciendo su aparición en el epigastrio, la red venosa llamada *cabeza de Meduza.*

Los enfermos se agotan rápidamente, no sólo por la perturbación de las funciones hepáticas, y por los vómitos y diarrea abundantes, sino también por las frecuentes epistáxis y hemorragias intestinales; caen en una especie de modorra, que puede llegar hasta el coma; sobreviene delirio con algunos otros accidentes nerviosos, y por último, la muerte.

La duración de la enfermedad, es variable según la intensidad de los síntomas ya descritos. Pocos enfermos sucumben antes del tercer mes, y pocos van más allá de 18 meses. La duración media, viene siendo de 10 meses, á un año.

Como Udes. ven, este cuadro sintomático no puede confundirse con la cirrósis atrófica de Laënec, porque

ésta es apirética, de marcha lenta, el hígado disminuye de volumen y no hay ictericia biliar; mientras que en el cuadro que les señalo, hay constantemente icteria, crecimiento notable del órgano, movimiento febril desde el principio, hemorragias, accidentes cerebrales y duración mucho más corta.

Tampoco se puede confundir con la cirrósis hipertrófica biliar de Hanot, porque aunque en una y otra hay aumento de volumen y dureza del hígado, y además, ictericia, difieren sin embargo, en que, en la *hipertrófica biliar* hay gran crecimiento del bazo, la marcha es lenta, generalmente apirética, y falta la ascitis y el desarrollo de la cabeza de Meduza: por el contrario, en la que yo describo á Udes., la hipertrofia del bazo no tiene nada de notable, la calentura se presenta desde los primeros momentos de la enfermedad, y con ligeras alternativas, dura hasta el fin de ella; y por último, hay ascitis y desarrollo de la cabeza de Meduza.

Además, en la cirrósis biliar de Hanot, siendo casi siempre las evacuaciones descoloridas, la icteria es por retensión; al paso, que, en la enfermedad que actualmente describo, las evacuaciones son verdosas por lo regular; y por consiguiente, la icteria es por *policolia* ó por formación en exceso, de la biliverdina.

Desde las primeras ocasiones que pude hacer cortes microscópicos del parenquima hepático, para estudiarlos convenientemente, pude notar, que en las trabéculas que separan unas celdillas de otras, en el lobulillo hepático, había un engrosamiento notable, debido á la hiperplásia del tejido celular. Las celdillas hepáticas, más ó menos aumentadas de volumen, sufrían una regresión granulo-grasosa, y desaparecían muchas de ellas. Quedaban así, en el parenquima hepático, bastantes puntos en donde las celdillas habían desaparecido completamente, quedando solo una especie de te-

jido areolar de mallas gruesas, y destituidas de las celdillas propias del órgano.

Por tal motivo, á esta entidad morbosa, la denominaba yo entonces *Hepatitis intercelular.*

Repitiéndose los hechos, y examinando numerosas preparaciones, pude convencerme, de que el punto de partida de la neoformación conjuntiva, eran las venas suprahepáticas, y que desde ellas, la neoformación se propagaba, por las trabéculas del lobulillo hepático, hasta llegar á los espacios porta.

En el estado normal, las venas suprahepáticas, parecen no tener pared propia, ó tenerla tan delgada, que apenas puede percibirse. En esta entidad morbosa, las paredes de las venas engruesan, y lo hacen tanto, que llegan á obstruir el calibre del vaso. En su parte externa, aparecen filamentos ondulados de tejido conjuntivo, que como dije antes, penetran entre las celdillas hepáticas, y llegan hasta los espacios porta.

En aquellas porciones del órgano en que la lesión está más avanzada, la proliferación conjuntiva va más allá del lóbulo hepático, y en los espacios interlobulares, se viene á propagar á las paredes de las ramificaciones de la vena porta, en donde la proliferación conjuntiva suele hacerse sumamente abundante.

Cuando se examina una preparación tomada de la parte más degenerada del órgano, no sería fácil definir el lugar por donde había comenzado la proliferación conjuntiva; si había sido por la vena suprahepática ó por las ramificaciones de la porta. Pero observando con atención, llégase uno á convencer, de que el tejido conjuntivo que rodea las venas suprahepáticas, es más antiguo y está mejor organizado, que el que rodea las ramificaciones de la vena porta, en los espacios interlobulillares. Además, en las porciones del hígado en donde la lesión no está muy avanzada, se nota claramente,

que el trabajo esclerótico es abundante en la capa externa de las venas suprahepáticas, en tanto que, no existe todavía, en las ramificaciones de la vena porta.

Creo por lo mismo, que se puede asegurar, que *la cirrósis es suprahepática.*

Hay casos excepcionales, en los que la proliferación conjuntiva es tan abundante, que no solamente obtura las venas suprahepáticas y las ramificaciones de la vena porta, sino que envuelve también á las de la arteria hepática, hasta el grado de que toda circulación sanguínea, es imposible en ciertos territorios del hígado. Entonces se nota á la simple vista, diseminadas en diversos puntos del órgano, manchas circulares que aparecen, de color blanquecino caseoso: unas son bastante pequeñas y otras llegan á tener dimensiones considerables, alcanzando algunas, hasta el tamaño de una naranja.

Estudiando estas porciones, con el microscopio, se vé que el parenquima hepático, ha perdido completamente su aspecto normal, y que se ha trasformado en un tejido celular en regresión necrobiótica. Ningún vaso sanguíneo se puede encontrar en estos territorios.

Más tarde, las masas caseosas se reblandecen, y se trasforman en un líquido puriforme, formando así, cavernas y simulando la existencia de múltiples abcesos hepáticos.

Tales son las alteraciones anatomo-patológicas que constantemente se encontrarán, en esta forma de cirrósis hipertrófica con icteria; mas antes de dejar este asunto, quiero permitirme una digresión, que será instructiva para Udes.

En algunos casos de atrófia amarilla aguda del hígado que he podido observar, uno de ellos en esta misma Clínica y cuya enfermedad duró siete días, hice el estudio anatomo-patológico del hígado, y encontré lo

siguiente: el órgano pequeño, de color amarillo, obteniendo poca sangre en los cortes que en él se hacían. El estudio microscópico, me ha hecho ver que el parenquima hepático, esta trasformado en su totalidad, en un tejido areolar de filamentos delgados, en los que han desaparecido casi por completo las celdillas del órgano. Las venas suprahepáticas están generalmente obstruidas; pero no por engrosamiento de sus paredes ni por proliferación de tejido conjuntivo, sino por la coagulación de la sangre, y por la formación de *trombus* en sus cavidades.

De manera que en este caso, parece haber habido una *endoflebitis*, así como en la enfermedad de la cual me ocupé primero, se trata más bien de una periflebitis. Pero en ambos casos, el resultado final es la obstrucción de las venas suprahepáticas, y la desaparición más ó menos completa de las celdillas del órgano.

Ahora bien, noten Udes. la semejanza de los síntomas en uno y otro estado morboso: movimiento febril, icteria, hemorragias, accidentes nerviosos y la muerte.

Las diferencias en la marcha y en las lesiones anatomo--patológicas, dependen de la manera de desarrollarse el proceso. En la *atrofia amarilla aguda* del hígado, se trata de una endo--flebitis, quizá infecciosa, que se extiende rápidamente á todas las venas de la glándula. En tales condiciones, las funciones hepáticas se perturban rápidamente; la destrucción celular se generaliza, y los síntomas que caracterizan á este padecimiento, siguen una marcha violenta, sobreviniendo la muerte prontamente.

Por otra parte, nada ha habido que pueda aumentar el volumen de la glándula, y sí, mucho que lo disminuya. La destrucción de las celdillas hepáticas, y la

merma en la cantidad de sangre contenida en las venas suprahepáticas, deben producir un empeñecimiento del hígado, suficiente para haber merecido el nombre de *atrófia amarilla aguda.*

En la *periflebitis suprahepática*, por el contrario, la marcha del proceso es relativamente lenta, pues que así se va haciendo también la proliferación conjuntiva. Por este motivo, se va verificando de un modo igualmente lento la obstrucción de las venas suprahepáticas, y por consiguiente, las funciones del hígado no se perturban sino lentamente. Además, el proceso cirrótico, no es uniforme en toda la extensión del órgano, pues mientras está avanzado en unos puntos, lo está mucho menos en otros. De aquí resulta que los síntomas á que dan lugar estas perturbaciones, deben ser menos intensos y de más duración, que los que se observan en la atrófia amarilla aguda.

La misma proliferación abundante de tejido conjuntivo, nos da razón suficiente del aumento del tamaño de la glándula, así como de su endurecimiento.

No terminaré sin indicar á Udes. antes, que no soy el único en haber observado estas lesiones anatómico-patológicas. Frerichs hablando de lo que llama *hepatítis difusa, ó icteria grave*, dice, que en esta enfermedad hay hipertrófia del esqueleto fibroso de los *acini* hepáticos. Pueden consultar la traducción francesa de su obra, en 1866, y en la página 269 verán dibujados unos de estos *acini* encontrados en el hígado de un borracho.

Sabourin, en 1882, ocupándose solamente de los caracteres anatómicos de las cirrósis hepáticas, y haciendo á un lado todo estudio clínico, habla de la esclerósis que parte de las venas suprahepáticas, y del aspecto que este detalle imprime, á la forma monolobular, ó multilobular de las cirrósis.

Por todo lo expuesto creo, que deben Udes. tener en cuenta en lo sucesivo, además de la cirrósis hipertrófica de Hanot, la afección que yo he descrito, y que denominaremos *Cirrósis suprahepática*, ó *Periflebitis suprahepática.*

LECCION TERCERA

(*Mayo 30 de 1894*)

Conclusión de las dos anteriores

Señores:

Antes de hablar á Udes. de una tercera forma de cirrósis hipertrófica con icteria, debo detenerme un momento, en darles mi opinión, acerca de la entidad morbosa que Dieulafoy describe bajo el nombre de *Cirrósis mixtas.*

Hardy, en Francia, fué el primero que en una lección clínica dada en 1879, emitió la idea de la existencia de esta enfermedad, es decir, de cierta forma de cirrósis hepática, en la que se encuentran unidos los síntomas de la de Laënec, y los de la hipertrófica biliar de Hanot. Esta doctrina, se apoya sin duda, en lo que vemos acontecer en los riñones; pues todos saben, que se han descrito, además de la nefritis intersticial, y la parenquimatosa, otras formas denominadas *nefritis* mixtas, en las que se reunen á la vez las lesiones propias de

la cirrosis renal y aquellas que pertenecen á las alteraciones de los epitelios de ese órgano, y que son propios á la nefritis parenquimatosa.

Más tarde, Dieulafoy se adhirió á este modo de ver, y sabemos que en su obra de Patología interna, hace un estudio de la Cirrosis mixta.

Si Udes. se han fijado en la sintomatología de la entidad que yo les he descrito, bajo el nombre de *periflebitis suprahepática*, convendrán conmigo en que es muy posible, que individuos atacados de esta enfermedad, hayan sido los que se han tomado como casos de cirrósis mixta. En efecto; estos enfermos presentan síntomas, como el crecimiento del volumen del hígado y la icteria, que son propias de la cirrósis hipertrófica, y tienen á la vez, ascitis y circulación suplementaria, como en la cirrosis atrófica. Recuerden Udes. las suscintas observaciones que cita Dieulafoy á propósito de cirrósis mixtas, y se convencerán de que tengo razón al sospechar que las tales cirrosis no sean, sino la mía *suprahepática*.

Este autor admite, que los casos típicos de la cirrosis atrófica y de la hipertrófica, son entidades morbosas que no pueden confundirse unas con otras; pero dice, que entre estos dos extremos, existen hechos en los que se confunden ambas enfermedades.

Veamos los fundamentos de su doctrina: 1º, hechos hay en los que el cuadro clínico de los pacientes, presenta síntomas de las dos entidades morbosas: 2º, en estos hechos se observa, que las lesiones anatomo-patológicas, participan á la vez, de las que corresponden á la cirrosis atrófica, y de las que son propias á la hipertrófica.

Examinemos separadamente los dos fundamentos: 1º, *hechos hay en los que el cuadro clínico de los pacientes, presenta síntomas de las dos entidades morbosas.*

La proposición es innegable; pero de ella no se infiere necesariamiente, que estos hechos sean de cirrosis mixtas. Para Dieulafoy, sólo existe la cirrósis atrófica, y la hipertrófica de Hanot; de aquí resulta que no pudiendo salir de este círculo, y encontrando evidentemente, casos clínicos que no presentan los signos característicos de una ú otra, de estas dos enfermedades, sino fenómenos que corresponden á una, y fenómenos que pertenecen á otra, se ha visto en la necesidad de crear su tercera clase, la *cirrosis mixta.*

¿Pero quién ha dicho que no puede haber varias formas de cirrósis hipertrófica? ¿Por qué no ha de haber otra entidad morbosa, que participando de los síntomas de ambas afecciones, tenga, sin embargo, su anatomía patológica especial?

Por otra parte, si el cuadro clínico que tan frecuentemente observamos en México, (y que yo he clasificado de cirrósis suprahepática), no fuera, sino la mezcla de los síntomas de las cirrosis, atrófica, é hipertrófica de Hanot, no podríamos explicarnos, por qué resultaba una entidad morbosa, tan diferente de una y otra de las componentes; supuesto que, de dos enfermedades de marcha crónica, apiréticas, y de duración siempre larga, resulta una nueva entidad, relativamente de corta duración, y acompañada siempre de movimiento febril más ó menos intenso. No sería tampoco fácil de explicar, por qué de la mezcla de las cirrosis atrófica, é hipertrófica biliar, en la última de las cuales, se presenta la icteria por retención, resultaba una enfermedad en la que, la icteria es por policolia ó por exceso en la formación de biliverdina.

Estudiemos el segundo fundamento, que es como sigue: *en estos hechos se observa, que las lesiones anatomo-patológicas, participan á la vez de las que corres-*

ponden á la cirrosis atrófica, y de las que son propias á las hipertróficas.

Se ha dicho que en la cirrosis hipertrófica, la esclerosis es á la vez perilobular, é intralobular; en tanto que la atrófica, es exclusivamente perilobular. Dieulafoy y sus partidarios, hacen notar, que en la cirrosis atrófica avanzada, la esclerosis puede ser también intralobular; de donde deducen, que la anatomía patológica de una y otra lesión, puede presentar caracteres semejantes en ambos casos.

La red venosa que viniendo de la porta, se distribuye al rededor de los lobulillos hepáticos, se divide en vasos muy finos que penetran el esqueleto del lobulillo, y después se vienen á recomponer para formar las venas suprahepáticas. Por otra parte, los canalículos biliares que rodean á los lobulillos, se trasforman igualmente, en capilares muy finos que también penetran en el esqueleto celular que rodea las celdillas del lóbulo hepático. En consecuencia, la esclerosis venosa, y la biliar, pueden una y otra penetrar en el espesor del lobulillo, sin que por esto, pueda decirse, que son la misma enfermedad.

Verdad es que la producción conjuntiva, en la esclerósis venosa, se limita, más frecuentemente, á existir en los espacios porta, sin penetrar al mismo lobulillo; pero esto, no quiere decir que en los casos avanzados, en los que la proliferación conjuntiva, penetra el lobulilio hepático, deje por esto, de ser una cirrosis localizada en el sistema porta.

Al estudiar la cirrosis de los diversos sistemas que constituyen el parenquima hepático, es preciso atender al origen de la neoplasia; porque según que ésta se haga en determinada clase de vasos ó de canales, así se perturbarán, de una manera diferente las funciones del órgano, y el cuadro clínico variará necesariamente. Los

casos avanzados, no son ciertamente los más á propósito para juzgar del origen de la producción conjuntiva; porque, desorganizada la glándula más ó menos completamente, no se podrá apreciar cómo se han perturbado sus funciones.

Que la cirrósis afecte la forma multi, ó monolobular, son accidentes que pueden explicarse facilmente, por la topografía de los diversos elementos que constituyen el hígado. Pero nunca llegarán á ser estos detalles, escenciales y propios á determinada clase de cirrosis. Lo importante, es averiguar cuál es el sistema, que ha sido primitivamente el punto de partida de la esclerosis.

En cuanto á la semejanza que ha querido establecerse entre las formas mixtas de nefritis, y de cirrosis hepática, diré á Udes., que no hay igualdad de circunstancias. En las nefritis, se dice, y es un hecho que presenciamos todos los días, que una afección cirrótica del riñón, puede asociarse con una parenquimatosa; mientras que, en la cirrosis del hígado, se trata de asociar dos esclerósis sistematizadas del mismo órgano. Yo no digo que esto sea imposible; pero sí, sostengo que no hay paridad en los dos casos.

Tratándose de las afecciones renales, los prácticos vemos todos los días, enfermos, que teniendo los síntomas típicos de una de las formas de nefritis, van modificándose éstos, poco á poco, hasta llegar á perder los que son propios á una ú otra de las dos nefritis bien caracterizadas. En otros términos; vemos enfermos que tienen una poliuria notable, pequeñas cantidades de albúmina en la orina, y edemas muy poco perceptibles, signos característicos de la nefritis instersticial. Día á día se nota la diminución en la cantidad de orina, el aumento de la albúmina, y marcarse más y más los edemas; síntomas todos, que nos inducen á creer que

los epitelios renales, se han alterado ya.—Otras veces se ven pacientes, con orinas sumamente escasas y de color subido, con albúmina en abundancia, y con anasarca considerable. Después de un tiempo más ó menos largo, se observa que la orina aumenta, que la albúmina disminuye en ella, y que los edemas se acentúan. Signos son éstos, de que la nefritis va pasando á ser mixta, y que á la lesión de los epitelios renales, se ha venido á agregar la cirrosis del órgano.

Esto que vemos todos los días en las afecciones renales, jamás se vé en las hepáticas. En 40 años que llevo de ejercer la medicina, nunca he visto que en un enfermo atacado de cirrosis atrófica, se vea paulatinamente aumentar el volumen del hígado, aparecer la icteria, y desminuir la ascitis. Esto debería acontecer sin embargo, si en el curso de una cirrosis atrófica, se desenvolviera la hipertrófica de Hanot: tampoco he observado jamás, que en un enfermo en el que aparecen los signos característicos de esta última, se vea disminuir gradualmente el tamaño del hígado, desaparecer la icteria, y presentarse la ascitis.

Con lo dicho, me creo suficientemente autorizado, no para negar la posibilidad de la asociación de las diversas formas de cirrosis hepáticas; pero sí, para poner en duda la exactitud de las ideas, emitidas por Dieulafoy.

Pasemos ahora al estudio y descripción que debo hacer á Udes., de la tercera forma de cirrosis hipertrófica con icteria, que es la enfermedad de que se encuentra atacado el paciente de la cama número 21, motivo de estas lecciones.

Hayem, en 1874, fué el primero que habló de una clase de cirrosis hipertrófica del hígado, en la que había degeneración grasosa de las celdillas, y describió

dos formas de ella: una rápida, ó subaguda, y otra crónica.

Más tarde, dos discípulos de Lancereaux, Dupont y Stiepovitch, el primero, en 1878, y el segundo en 79, describen una forma especial de cirrosis hipertrófica, caracterizada por la proliferación difusa de tejido conjuntivo, que invade todo el hígado, y por la degeneración grasosa de sus celdillas.

En el año de 1881, Hutinel y Sabourin, se ocuparon de esta misma entidad morbosa, y el último la denominó *Cirrosis hipertrófica grasosa.*

La anatomía patológica de esta enfermedad, deja todavía mucho que desear, y todo lo que sabemos es, que hay una intensa proliferación de tejido conjuntivo, y una infiltración grasosa de las celdillas del órgano.

Cuál sea el origen de esta producción conjuntiva, y cuál el sistema primitivamente afectado? no lo sabemos aún: pero quizá muy pronto se hará la luz sobre este particular.

En compensación, la historia clínica nos es bien conocida, pues es una enfermedad no rara en nuestros hospitales. En este momento, tengo el individuo objeto de nuestra observación, y otros dos en el Hospital de Jesús.

Como se ha dicho antes, el mal puede revestir dos formas; una de marcha sub-aguda ó rápida, y otra crónica. En la primera, aparecen trastornos digestivos, tales como vómitos y diarreas más ó menos tenaces; movimiento febril de forma contínua ó intermitente, y pronta aparición de la icteria. Los enfermos se quejan de un dolor vivo en el hipocondrio derecho, que se extiende frecuentemente hasta el epigastrio.

Exploraudo á estos enfermos, se encuentra que el hígado ha crecido notablemente, que es bastante sensible á la presión, pero que no está endurecido como en

la cirrosis suprahepática. La blandura de la glándula, es tal, que facilmente simula la fluctuación, y ha inducido muchas veces á practicar punciones inútiles. La icteria nunca es tan intensa como en la cirrosis suprahepática, y tira más bien al amarillo que al verde, como es costumbre ver en la otra forma de cirrosis. Las evacuaciones son descoloridas, pero no es raro encontrarlas teñidas por la bilis. Es de notarse, que aun cuando las evacuaciones no sean acólicas durante algún tiempo, no por esto disminuye la ictericia de los enfermos. Pronto aparecen hemorragias nasales ó intestinales, y en períodos avanzados, los accidentes nerviosos que determinan la muerte. Las orinas son escasas y de color subido: la ascitis se presenta rara vez; pero á veces es bastante marcada.

En la forma crónica, los fenómenos son menos intensos. Suele no haber movimiento febril, ó lo hay ligero, de pocos días de duración, para aparecer nuevamente en períodos más ó menos lejanos. La icteria, es de intensidad variable, y aun suele faltar completamente, siendo reemplazada por una palidez de la piel, y un color blanco mate de las conjuntivas. La diarrea y los vómitos, pueden mejorar, para reaparecer después. La región hepática es menos sensible, pero el aumento del volumen del hígado es siempre notable, y su consistencia, blanda.

En la forma rápida, los enfermos pueden morir en un período bastante corto, un mes, por ejemplo; pero puede prolongarse la vida hasta cinco ó seis meses. En la forma crónica, la marcha es más larga, la terminación funesta, es casi siempre necesaria.

La semejanza de la forma rápida de esta afección, con la cirrosis suprahepática, es grande: en una y otra hay notable crecimiento del hígado, movimiento febril, icteria, algunas veces ascitis, hemorragias, fenómenos

cerebrales, y la muerte. La única diferencia está, en que en esta enfermedad, el parenquima hepático es blando, mientras que en la cirrosis suprahepática el endurecimiento es sumamente notable. Es posible también que la sensibilidad del órgano, sea más viva en la forma grasosa.

¿Serán suficientes estas pequeñas diferencias, para que por ellas se formen dos entidades morbosas distintas?

Esta cuestión se resolverá cuando se haya estudiado completamente la anatomía patológica. Advertiré á Udes., que en la obra de Sabourin, que intitula «Investigación acerca de la anatomía normal y patológica de la glándula biliar del hombre,» en la página 90 y siguientes dice; que en ciertas formas de cirrosis grasosa, se observa una ligera proliferación conjuntiva de forma estrellada, y que toma su origen en las venas suprahepáticas. Hé aquí pues, un nuevo punto de contacto con la cirrosis suprahepática.

Para terminar este ya largo estudio, lo haré, diciéndoles, que en este momento yo admito una forma de cirrosis atrófica, la de Laënec, que denominaremos *Cirrosis porta*. Segundo; que reconozco dos formas bien definidas de cirrosis hipertróficas, *a*) la biliar de Hanot, *b*) la suprahepática. Tercero; que provisionalmente acepto la hipertrófica grasosa, en tanto que la anatomía patológica haya dicho su última palabra. Cuarto; que en el estado actual de la ciencia, y mientras no hayan mejores razones, rechazo absolutamente la *cirrosis mixta* de Hardy y Dieulafoy. Quinto; que en lo dicho hasta ahora no he tomado en consideración las alteraciones que en el hígado producen las lesiones orgánicas del corazón, ni tampoco las alteraciones propias del impaludismo, de la sífilis ó de otras discrasias.

CUARTA LECCION.

(Junio 13 de 1894.)

Hemorragia en la mitad superior de la protuberancia cerebral.

SEÑORES:

El enfermo que tenemos en el número 3 de nuestra clínica, es digno de llamar la atención de vdes., tanto por la importancia del diagnóstico sintomatológico, como por las dificultades que se presentan para la localización de la causa morbosa.

Voy á darles un consejo que deseo no olviden, sobre todo, cuando se encuentren en presencia de enfermedades del sistema nervioso, en las que suele haber grandes dificultades para establecer el diagnóstico. Al examinar un enfermo, debe hacerse con total imparcialidad, y procurar no llevar ninguna idea preconcebida. Debe el práctico ser dócil para abandonar la primera *impresión* que hubiese tenido, cuando note que los síntomas todos no pueden ser explicados por su hipótesis. En la práctica se ve cometer muchos errores de diagnóstico, por el capricho de querer explicar todos los fenómenos que se presentan, aunque sea forzadamente, atribuyéndolos á la primera suposición que se formó. Nunca debe estarse seguro del diagnóstico, sino cuando todos y cada uno de los síntomas que acu-

sa el enfermo, por insignificantes que sean, sean explicados con toda naturalidad por él. Cuando esto no sucede, duden vdes. mucho de su exactitud, y en caso de no poderlo perfeccionar, preséntenlo sólo como probable.

Fíjense bien en el síntoma dominante, en aquel que llame más la atención del enfermo, de las personas que lo rodean ó del observador mismo. Analícenlo de una manera conveniente, y hagan todo lo posible por formular el dignóstico sintomatológico. Anoten en seguida todos los otros signos que le acompañan, por insignificantes que parezcan; tomen en cuenta su marcha ó la manera de desarrollarse; poniendo entonces en juego todos vuestros conocimientos anatómicos, fisiológicos y patológicos, procurad llegar, como antes he dicho, sin idea preconcebida, al diagnóstico de sitio y al nosológico.

El enfermo que vamos á estudiar será un ejemplo de esta manera de proceder, y para ello veamos primero algo de su historia.

Se trata de un joven de 26 años, de buena constitución, no sifilítico, pero muy entregado al alcoholismo desde hace diez años. Su conducta probablemente no es de lo mejor, porque, según refiere, la primera parte de su enfermedad, tuvo lugar en Belem. En el mes de Octubre del año próximo pasado, estando preso, tuvo una noche un ataque brusco, que no sabe describir de un modo conveniente. Dice que sin perder el conocimiento, sintió impulso de correr y que después de un momento ya no pudo hacerlo, porque se le entorpeció el lado derecho del cuerpo, es decir, el brazo y la pierna. Asegura que no perdió el uso de la pala-

bra, pero que sí, tartamudeaba. Poco á poco fué mejorando y un mes después se hallaba completamente sano.

Salió de la prisión y volvió á su método habitual de vivir, esto es, tomando licor. El 5 de Mayo, fiesta nacional, la quiso celebrar como la celebra nuestra gente del pueblo: se embriagó, y en este estado se sentó junto á una puerta en donde se durmió. Por el estado que guardaba, no puede dar razón exacta de sus sensaciones y sólo dice que el gendarme le despertó y le quiso levantar; entonces notó que tenía paralizado el lado izquierdo del cuerpo, y que no podía pronunciar palabra alguna. Fué llevado así á la Comisaría y de ahí transportado á este hospital.

Las primeras personas que le vieron, juzgaron que era un afásico con parálisis del lado izquierdo, fenómeno que aunque raras veces se presenta en la práctica, no puede decirse que sea imposible.

Desde que nos encargamos de estudiarlo llamó nuestra atención su mutismo, y fíjense vdes. en esto, por ser el fenómeno dominante en el enfermo. Según las reglas que hemos dado antes, debemos esforzarnos en hacer desde luego el diagnóstico sintomatológico. Así es que la primera cuestión que se presenta es la siguiente: ¿se trata de una verdadera afasia? A esta pregunta contesto sin vacilación, que nó.

Este enfermo comprende fácilmente todo lo que se le dice; y teniendo la boca cerrada, contesta sin vacilación haciendo señales afirmativas ó negativas, pero sin pronunciar una sola palabra. Este hecho solo, nos demuestra que no hay sordera verbal. Por otra parte, después de haberle urgido á que nos contestara á de-

terminadas preguntas, indicó por señas que deseaba hacerlo por escrito. Pudieron vdes. ver que escribió con facilidad, satisfaciendo nuestro corto interrogatorio, aunque cometiendo las faltas de ortografía propias á una persona no educada. No hay pues agrafia. Estas circunstancias nos hicieron ya sospechar que este hombre no era afásico; porque aún cuando puede existir la afasia, sin agrafia, como pude comprobarlo en un enfermo que observé en el Hospital de Jesús, el hecho es raro, aunque posible.

Pero avanzando en nuestra investigación y estudiando el estado que guardan los movimientos de la lengua, nos convencimos fácilmente de que este órgano está paralizado enteramente. Retraída en la cavidad bucal, el enfermo no puede sacarla sino muy imperfectamente, y le fué imposible ejecutar ni movimientos de lateralidad, ni los de elevación. Hay más todavía; nos convencimos de que no puede masticar, porque aunque son fáciles los movimientos del maxilar inferior, la lengua no le ayuda para llevar el bolo alimenticio debajo de los arcos dentarios. La deglución le es bien difícil porque no puede llevar el bolo hacia la faringe, como normalmente se hace, aplicando la lengua de delante atrás, contra la bóveda del paladar. Pudieron vdes. ver cómo después de masticar con dificultad, nuestro paciente empuja con el dedo el alimento hasta la faringe. Tampoco puede escupir, porque la lengua es incapaz de empujar afuera las materias que desea arrojar. Abre la boca, y con una expiración forzada logra este objeto.

Buscamos en seguida si podría pronunciar algunas letras, encontrándonos que eran enteramente imposi-

bles los movimientos necesarios para la articulación de las dentales, guturales y aun el de las labiales. Entre estas últimas, la *b* es bastante perfecta, pero la *p* le es imposible y la pronuncia igual á la *b*.

Pocos días después, mejoraron un tanto los movimientos de la lengua y comenzó á formar, aunque muy imperfectamente, las palabras. Entonces pudimos notar claramente que nuestro enfermo ni las olvidaba ni las equivocaba; pero que no tiene la aptitud necesaria en los movimientos de la lengua y de los labios para articular vocablos.

Convencidos así de que no era afásico, sino glosoplégico, procedimos á buscar si había algunos otros fenómenos paréticos, y fué fácil convencernos de que no había parálisis del velo del paladar, ni tampoco anestesia de la faringe, así como de que los músculos de la lengua responden á las corrientes eléctricas. Haciendo reir al enfermo, se ponía de manifiesto la parálisis incompleta del facial izquierdo, supuesto que la comisura labial derecha se levanta de una manera fisiológica, mientras que la opuesta queda más abajo. La hemiplegia izquierda es también notoria: el enfermo no puede llevar la mano á la cabeza, y el dinamómetro nos enseñó que la fuerza muscular es casi nula. Al caminar, arrastra la pierna izquierda, llevando el pie ligeramente afuera al hacerlo avanzar.

En resúmen, hay una parálisis casi completa de los hipoglosos, hemiplegia izquierda, y ligera paresia del facial inferior del mismo lado. El glosofaringeo, el neumogástrico, el espinal, etc., no padecen.

Siendo la glosoplegia el fenómeno dominante, debemos tratar de explicárnosla, y buscar el sitio y la na-

turaleza del mal, que pueda darnos también razón de la hemiplegia y parálisis del facial izquierdo.

Vdes. saben que los núcleos de origen de los nervios hipoglosos están colocados en el cuarto ventrículo, cerca de la línea transversal que partiera de la parte más alta de una de las pirámides, hacia la del lado opuesto. Desde este punto, los hacecillos que forman cada uno de los nervios, se dirigen en el espesor del bulbo, ligeramente hacia abajo, adelante y afuera, para que saliendo del cráneo, se vayan á distribuir en la lengua.

Además de estas fibras que pueden llamarse periféricas, hay otras que partiendo de los núcleos bulbares se dirigen á la protuberancia; luego á los pedúnculos cerebrales, á la cápsula interna, á la corona radiada, y van á terminar al pie de la circunvolución frontal ascendente y al de la tercera circunvolución frontal.

Conocido así el origen, tanto periférico como central de los nervios hipoglosos, discutamos ahora cuál sea el sitio probable sobre el que ha obrado el agente morboso. La lesión no puede ser periférica, tanto porque sería difícil comprender cómo ha afectado los dos hipoglosos, cuanto porque no se explicaría la hemiplegia izquierda. Además, en caso de lesión periférica, debería haber reacción de degeneración en los músculos de la lengua, y este detalle no existe.

¿Podrá creerse que la lesión está en el cuarto ventrículo? Ciertamente nó. En tal caso la parálisis del facial debería ser cruzada ó alterna. Por otra parte, habiendo tantos núcleos de nervios en esa región, debería haberlos alcanzado, especialmente á uno de los

del nervio vago, que está muy próximo al de los hipoglosos; y vemos que ni existe ni ha existido fenómeno alguno que indique perturbación de los neumogástricos.

Podrá decirse que acaso no hubo hemorragia; pero sí, algo parecido á la forma aguda de lo que se ha llamado *polio–encefalitis inferior*, que de paso sea dicho, yo llamaría más bien, *polio–mezoencefalitis inferior*. El hecho no sería imposible, pero sí muy poco probable, como lo demostraré después. Ayer mismo he podido estudiar á un enfermo que me envió el Sr. Licéaga, y que por la importancia del hecho y por los puntos de contacto con el nuestro, relataré á vdes. su historia sumariamente. Se trata de un individuo de 43 años de edad, de buena constitución, no sifilítico, ni tampoco alcohólico, que viajando por el Estado de Michoacán, llegó muy acalorado á una población. El calor que sentía le hizo tomar un vaso de nieve, y repentinamente se sintió con imposibilidad de hablar, y con fatiga extraordinaria. No perdió el conocimiento; no tuvo ni el menor vértigo; no se le entorpecieron los movimientos de piernas ó brazos, y lo único que sintió, como he dicho, fué la dispnea y la dificultad ó imposibilidad de hablar y de comer. Esto pasaba en el mes de Mayo, y desde entonces hasta la fecha, se encuentra en el mismo estado.

Cuando yo lo examiné, pude apreciar que tenía la inmovilidad de las facciones, propia á los atacados de parálisis labio–gloso–laríngea: que los labios no podían aproximarse el uno al otro; que la lengua no podía ejecutar ninguna clase de movimiento, y que le era imposible articular las palabras. Tampoco podía pro-

nunciar las letras del alfabeto, pues apénas si lograba simular el sonido de la *a*. Las labiales, linguales y guturales estaban completamente abolidas, y para entendernos fué preciso recurrir á la escritura. Así pude conocer sus antecedentes y averiguar que la masticación y la deglución eran imposibles, y que como nuestro enfermo del Hospital, tenía necesidad de empujar con el dedo el bolo alimenticio. Con frecuencia le venían accesos de sofocación al comer ó beber, porque las substancias penetraban fácilmente á la laringe. La saliva le escurría á menudo de la boca, teniendo necesidad de llevar un pañuelo para limpiarse con frecuencia. El velo del paladar y la faringe, insensibles, pude tocarlos fácilmente con el dedo sin determinar náuseas. Examinando con las corrientes de inducción, pude comprobar que se producen todavía las contracciones propias de las fibras musculares de la lengua y de la cara. Las piernas y los brazos están en estado fisiológico.

Como ven vdes., hay muchos puntos de semejanza entre este enfermo del Dr. Licéaga y el que estudiamos de la cama número 3.

Mas en el primero, las lesiones todas se refieren á la perturbación de los nervios que nacen del cuarto ventrículo: hipoglosos, glosofaríngeos, faciales y un tanto los neumogástricos; pero falta la hemiplegia y la parálisis unilateral del facial.

Vdes. saben muy bien que entre las enfermedades sistematizadas de la médula, existe una que se localiza en los cuernos anteriores, y en la que se afectan de preferencia, las gruesas celdillas motrices de donde nacen los filetes periféricos motores: saben también

que esta enfermedad puede afectar dos formas; una aguda y otra crónica: que á la primera se debe la parálisis infantil y la aguda de los adultos, y que la segunda determina la atrofia muscular progresiva. Ahora bien, la prolongación hacia el bulbo de los cuernos anteriores de la médula, viene á constituir la substancia gris del cuarto ventrículo, en donde existen los núcleos que dan origen á los nervios motores cerebrales, los cuales núcleos están formados también por una aglomeración de celdillas gruesas motrices. Esta parte del sistema nervioso puede ser atacada de lesiones semejantes á las que se ven en los cuernos anteriores de la médula, y presentar igualmente dos formas: una crónica y otra aguda. A la primera se debe la parálisis labio-gloso-laríngea de Duchenne, y á la segunda la que yo he llamado *polio-mezoencefalitis inferior*, descrita por los autores con el nombre de *polio-encefalitis inferior*.

En el enfermo del Dr. Licéaga tenemos la aparición brusca de la parálisis de varios de los nervios motores que nacen en el cuarto ventrículo, y la facies propia de los enfermos de la parálisis bulbar, sin otro fenómeno que nos haga vacilar en considerar á este individuo, como atacado de la *polio-mezoencefalitis inferior aguda*.

No sucede lo mismo con el enfermo del hospital; porque si bien en él existen los síntomas propios de la parálisis de los hipoglosos, tenemos además la hemiplegia y la paresia unilateral del facial, síntomas que no pueden ser explicados por la simple lesión de los núcleos situados en el cuarto ventrículo.

La hemiplegia es siempre producida por una lesión

del hacecillo piramidal que va á dar el movimiento al lado paralizado. Si además de la lesión de los núcleos de los hipoglosos, suponemos que la causa morbosa obró sobre el hacecillo piramidal en el lado derecho, tendríamos que suponer una alteración muy extensa de aquella región, lo que es muy poco probable, atendiendo á que los diferentes núcleos del nervio neumogástrico han quedado sanos. Por otra parte, si la lesión del hacecillo piramidal se hubiera verificado en el bulbo, entonces no podríamos explicarnos la parálisis del facial del mismo lado. Sabemos que en el bulbo las fibras del haz piramidal han sufrido ya su cruzamiento, mientras que el de los nervios faciales se hace en un punto mucho más elevado.

El cruzamiento de las fibras de los faciales tiene lugar en la mitad de la altura del *puente de Varolio:* y de aquí se deduce que toda lesión que produzca hemiplegia y parálisis del facial del mismo lado, debe tener su sitio arriba de este cruzamiento; es decir, en la mitad superior de la protuberancia, ó en el pedúnculo cerebral, ó en la cápsula interna, etc.

En nuestro caso ¿sería posible suponer la lesión en el pedúnculo cerebral derecho, en la cápsula interna, en la corona radiada ó en la corteza cerebral? Atendiendo á que la parálisis de los hipoglosos es casi completa, necesario fuera pensar que la lesión era muy extensa, para que suponiéndola en el centro oval ó en la substancia gris, hubiera interesado todas las fibras de los hipoglosos.

Por otra parte, no olvidemos que la parálisis de la lengua es completa, que no hay desviación en la punta de este órgano, y que imposibles le son los mo-

vimientos de lateralidad. Todo esto nos indica que están afectados los dos hipoglosos, y esta circunstancia no podría explicarse si la lesión existiera en el pedúnculo cerebral ó cápsula interna de un solo lado.

Así pues, es la mitad superior de la protuberancia, el sitio único en donde puede y debe existir la causa morbosa, afectando á la vez los dos nervios hipoglosos, el hacecillo piramidal y el facial derechos, que van á animar el lado izquierdo de la cara, y la pierna y brazo del mismo lado.

Localizada así la lesión, diré á vdes. algunas palabras sobre la naturaleza de ella. La brusquedad con que se presentaron los fenómenos morbosos, excluye la idea de neoplasias, *trombus*, flegmasías, etc. La falta de lesión cardíaca, así como la edad del enfermo, que aleja la posibilidad de la ateromasia, no permite admitir la suposición de una embolia. Sólo nos resta aceptar la hipótesis de que una hemorragia en la protuberancia, sea el origen del cuadro morboso. Recuerden vdes. que nuestro enfermo, tuvo algunos meses antes de la aparición de la actual enfermedad, una parálisis del lado derecho que duró sólo 30 días, y este detalle hace presumir que se trató de una pequeña hemorragia reabsorbida al poco tiempo. Además, el último ataque se verificó en medio de la embriaguez, y ya sabemos cómo, en ese estado, se exalta la circulación, y cuán fácil es que un pequeño vaso se rompa, por poco que el individuo esté predispuesto á ello.

LECCION QUINTA.

(Julio 11 de 1894.)

Insuficiencia mitral y tricúspide; ligero estrechamiento aórtico.—Medios sencillos para interpretar los ruidos que producen las diversas lesiones de orificios cardíacos.

SEÑORES:

El conmemorativo de un enfermo, que tanto ayuda para el perfecto diagnóstico, es muy difícil tenerlo siempre con la exactitud y precisión que sería de desearse.

Entre los individuos neurasténicos é hipocondriacos, que tanto se empeñan en que el médico conozca todos y cada uno de los fenómenos que experimentan y han experimentado desde el principio de su enfermedad, hasta la clase infeliz de nuestro pueblo, que es la que frecuenta los hospitales, y que por falta de hábito de observarse y por su crasa ignorancia, les parece inútil suministrar datos al facultativo que los cura, hay una gradación inmensa que no sería posible clasificar, y que sólo la larga experiencia la hace conocer á los médicos.

Hay individuos que llegan al consultorio, llevando consigo, y por escrito, detalles los más minuciosos de su enfermedad. Hay otros muchos que estando bien constituídos, con muy buenos colores en su rostro, y

con todas las señales de un organismo enteramente fisiológico, van á asegurar al médico, que hace quince ó veinte años esperan todas las noches morirse por un ataque cerebral, y esto, sólo porque sienten cierta pesantez en la región de la nuca. Otros sostienen que frecuentemente se les paraliza el corazón, que sienten pasar el bolo alimenticio del estómago á los intestinos, que con frecuencia les sube una lombriz hasta la boca, y otra multitud de datos verdaderamente extravagantes.

No faltan personas que, en su lista de síntomas, llevan detallado semana por semana, día por día y hora por hora, todas y cada una de las sensaciones que han experimentado, sin que á esto falte la correspondiente apreciación de sus signos.

El médico tiene, sin embargo, necesidad de escucharlos, so pena de ser acusado de negligencia ó de interesarse poco por la salud de sus pacientes.

El otro extremo de esta cadena está representado por la clase más baja de la sociedad, que se figura que el Doctor no tiene necesidad de antecedentes ningunos, y que basta que los vean para que inmediatamente conozca la enfermedad de que adolecen. Ellos dicen gráficamente: "voy á enseñarme al médico," con lo que dan á entender que sólo necesitan ser vistos. De aquí resulta, que ó no contestan al interrogatorio, ó si lo hacen, es con mal humor, y como accediendo á una cosa innecesaria.

Algo de esto último debe haber pasado en el enfermo de la cama número 3, que hemos estudiado recientemente. Recordarán vdes. la mala voluntad con que contestó á las preguntas que le dirigimos, así como su

laconismo y los datos evidentemente falsos que nos dió.

La facies de nuestro enfermo, su aspecto de sufrimiento, la palidez de su rostro, nos dan la completa certidumbre de que sufría de largo tiempo atrás; y no obstante esto, aseguró que sólo llevaba dos meses de haber principiado su padecimiento, y que antes de este tiempo su salud era perfecta, pues no había sentido ningún fenómeno que le molestase.

Según dice, á mediados de Abril del presente año, sintió un calosfrío intenso, seguido de calentura: le vino tos con sofocación, que no le permitía otra postura sino la de estar sentado ó acostado boca-abajo; al mismo tiempo aparecieron hinchazones, tanto en las piernas y piés como en la cara, y desde entonces le comenzó la fatiga que hasta ahora siente.

Antes sólo había tenido, en su juventud, accidentes venéreos, que no fueron seguidos de ningún signo que indicara infección constitucional. Hace 14 años tuvo en Monterrey un ataque de impaludismo.

Tal es el reducido conmemorativo del enfermo que, como vamos á ver, está atacado de una grave lesión cardiaca, que ha llegado á sus últimos períodos.

Desde que nos acercamos á la cama del paciente llama nuestra atención la palidez de su rostro y el tinte lívido de sus labios; la dispnea es notable, pues sus inspiraciones son cortas, y respira 32 veces por minuto. Pies y piernas notablemente edematosos, y su vientre bastante abultado para sospechar desde luego que hay ascitis. El pulso es pequeño, blando, depresible, y late 120 veces por minuto. En las manos, brazos y en el cuello se observa la plenitud de las

venas, y en la yugular del lado derecho, se percibe fácilmente la existencia del pulso venoso.

Inspeccionando la parte anterior de la caja torácica, se ven los espacios intercostales abovedados, y muy poco marcados los huecos supra é infraclaviculares. En la región precordial se perciben por la inspección tangencial, movimientos ondulatorios bien marcados. La palpación revela una impulsión cardíaca poco exagerada, y un ligero estremecimiento catario sistólico.

Por la percusión en el lado izquierdo, encontramos sonido claro desde la región clavicular hasta la tercera costilla, y desde este punto el sonido es macizo hasta confundirse hacia abajo con la macicez del lóbulo izquierdo del hígado. Transversalmente, la matitez cardiaca se prolonga al costado y la parte posterior del tórax, con otra matitez de que hablaremos después. En el lado derecho el sonido es claro desde el vértice del pulmón hasta el cuarto espacio intercostal, en donde comienza la macicez hepática.

Haciendo la auscultación pulmonar, se encuentra el murmullo vesicular un poco exagerado, como si se tratara de respiración suplementaria, percibiéndose además algunos estertores sonoros finos. En la región precordial, se oyen los ruidos cardíacos un poco sordos, y en la punta hay un soplo que coincide con la contracción del corazón y se percibe un poco profundamente; tiene un tono grave y se propaga tanto hacia la axila como un poco hacia el apéndice cifoides. Al nivel de esta última región hay otro soplo más superficial, más intenso y de tonalidad más aguda. Uno y otro soplos van disminuyendo de intensidad, á me-

dida que se van acercando entre sí; de manera que en el medio del espacio comprendido entre la punta del corazón y el apéndice cifoides, ambos soplos son ya apenas perceptibles.

Este último detalle y el hecho de ser los dos soplos de tonalidad diferente, demuestran hasta la evidencia, que son distintos el uno del otro, y no uno solo que se perciba en los dos focos. Puede, pues, asegurarse, sin temor de equivocación, que existe una doble lesión valvular: una en el corazón izquierdo y otra en el derecho; y como el ruido se presenta durante la contracción ventricular, es evidente que hay insuficiencia de las válvulas mitral y tricúspide.

Voy á continuar analizando los demás fenómenos que presenta nuestro enfermo y después volveremos á la cuestión de soplos cardíacos.

Una vez que he demostrado por los signos estetoscópicos la existencia de la lesión tricúspide, inútil es insistir en que el pulso venoso que hemos encontrado en la yugular externa derecha, es una consecuencia de esa insuficiencia aurículo-ventricular. La onda sanguínea que impulsada por el ventrículo se propaga á la aurícula y de ahí á todo el sistema venoso, ha acabado por dilatar la vena yugular externa, y por hacer insuficiente la válvula venosa que existe en el golfo del tronco de la yugular.

Enfermos hay en los que el reflujo venoso se hace sentir, no solamente en el sistema de la cava superior sino también en el de la inferior. El Sr. Rodríguez, que ha estudiado el enfermo de que nos ocupamos, ha podido ver en el Hospital de Jesús, un individuo en el que las impulsiones retrógradas del ventrículo de-

recho, determinaban latidos en todo el parenquima hepático. Como consecuencia de la onda retrógrada sanguínea, las venas suprahepáticas, y por consiguiente las centrales de cada lobulillo, se van distendiendo poco á poco, hasta el grado de producir pulsaciones exageradas en el órgano.

Explorando la parte posterior del tórax, de nuestro enfermo, hemos encontrado que los dos vértices de los pulmones dan un sonido obscuro á la percusión, y que este sonido se va acentuando más y más de uno y otro lado, hasta hacerse macizo en las dos bases. La auscultación nos hace oir un soplo tubario intenso, en la región supra–espinosa izquierda. Más abajo, el murmullo respiratorio es débil, hasta el ángulo del omóplato; y desde este punto hasta la base, falta completamente. La auscultación de la voz en la misma región supra–espinosa, enseña que ahí existe broncofonía, que resuena poco desde la espina del omóplato hasta su ángulo, y que desde ese punto hasta la base tenemos la voz telefónica.

En el lado derecho se percibe un soplo tubario, desde el vértice hasta la fosa sub–espinosa, y broncofonía notable en toda esta extensión. Desde la fosa sub–espinosa hasta la base se encuentran frotamientos pleurales y debilidad del murmullo respiratorio.

Es evidente, pues, que en el lado izquierdo existe un derrame desde el ángulo del omóplato hasta abajo, y que la matitez que produce esta colección líquida es la que ha venido á confundirse con la de la región precordial. En el lado derecho no hay derrame, supuesto que podemos percibir el frotamiento de las dos hojas pleurales.

El soplo tubario que hemos encontrado en los dos vértices, nos demuestra que hay una condensación, en estas porciones, del parenquima pulmonar; y como no podemos admitir la existencia de una pulmonía doble, ni de una tuberculosis, puesto que faltan todos los antecedentes y fenómenos que les acompañan, me inclino á creer que se trata de una esclerosis pulmonar. En aquellos puntos del órgano en donde sólo hemos encontrado debilidad del murmullo respiratorio y obscuridad á la percución, es casi evidente que existe edema pulmonar.

Todas estas alteraciones que hemos encontrado en la parte posterior de los pulmones, nos explican fácilmente por qué hemos hallado la respiración suplementaria en la parte anterior de ellos.

En el vientre hay una ascitis evidente de medianas proporciones, y por la palpación hemos visto que el hígado ha aumentado su volumen y se ha endurecido; pero no se perciben en él los movimientos de expansión de que he hablado antes.

Este enfermo sucumbió, y el 2 de Julio se hizo la autopsia. Ella nos demostró que realmente existía un derrame en la pleura izquierda y que el pulmón derecho estaba adherido á la hoja pleural parietal, en su parte posterior é inferior. Se encontró además en el vértice de cada pulmón y en una extensión mucho más grande, en el lado izquierdo, la esclerosis que se diagnosticó.

El corazón izquierdo estaba hipertrofiado, y dilatado el derecho: ambas válvulas estaban insuficientes; los bordes de la mitral estaban endurecidos y retraídos; los cordones tendinosos acortados. Estas dos alte-

raciones producían la susodicha insuficiencia. La tricúspide estaba sana; pero la cavidad del ventrículo, dilatado, así como también el orificio aurículo-ventricular, de modo que la insuficiencia era relativa.

En el orificio aórtico se encontraron dos de las válvulas sigmoideas ligeramente adheridas una con otra, circunstancia que producía un pequeño estrechamiento en este orificio; pero eran suficientes, puesto que el agua no pasaba de la aorta al ventrículo.

El ligero estrechamiento aórtico de que hablamos, pasó enteramente desapercibido, y sólo hemos tenido noticia de él por la autopsía. Necesito pues indicar á vdes. las causas que determinaron esta omisión; pero antes quiero entrar en algunos detalles acerca de la manera de enunciar el momento de la revolución cardíaca en que se verifica cada soplo, para deducir de ahí el sitio y la naturaleza de la lesión.

Un Profesor de Clínica está obligado á facilitar, en cuanto sea posible, la exploración é interpretación de los fenómemos que se encuentran en el organismo enfermo.

El método seguido hasta ahora, para deducir cuál sea la lesión del orificio afectado, según el momento de la revolución cardíaca en el que se comprueba el soplo, es realmente sencillo; pero lo es especialmente para el médico que estudia en su cliente, á sangre fría, los signos que presenta y trata de interpretarlos; pero para los jóvenes estudiantes, que ya sea en el momento de su examen, ó al estudiar á un enfermo en presencia de sus condiscípulos, está más ó menos preocupado, el asunto no es tan sencillo. Yo he visto más de una vez á jóvenes bien instruídos, que en tales cir-

cunstancias, no han podido determinar á qué lesión ni á qué orificio correspondía un soplo dado.

He aquí la clasificación hecha hasta ahora: soplos en el primero ó en el segundo tiempo, y soplos en el pequeño ó en el gran silencio.

Esta manera de clasificar los ruidos anormales, es defectuosa; porque no todos los clínicos están de acuerdo en dividir en el mismo número de partes la revolución cardíaca. Unos la dividen en cuatro, á saber: *primer ruido*, *pequeño silencio*, *segundo ruido* y *gran silencio*. Otros, con Franck y muchos modernos patologistas, dividen la revolución en tres tiempos: 1º Primer ruido; 2º Pequeño silencio y segundo ruido; 3º Gran silencio.

En esta diversidad de interpretaciones y opiniones hay necesariamente una confusión, cuando se dice que un ruido está en determinado tiempo.

Otros clasifican los soplos con la designación de sistólicos y de diastólicos, lo que es más racional; pero habiendo sístole ventricular y auricular, han hecho una subdivisión para llamarlos, sistólicos, diastólicos y presistólicos. Esta multiplicación trae consigo la confusión de ideas y dificulta al estudiante resolver prontamente lo que pasa en los orificios del corazón, durante estos momentos de la revolución del órgano.

Por estos motivos, yo en otras ocasiones he propuesto á mis discípulos otra manera de apreciar y distinguir los soplos. Para que vdes. se formen una idea exacta de mi modo de proceder, deben fijarse en que cada revolución cardíaca está formada de una contracción y una relajación ventricular: que durante la contracción, la sangre no puede más que salir de los ven-

trículos y de ninguna manera penetrar en ellos; mientras que, durante la relajación, la sangre sólo puede entrar y de ninguna manera salir. Así, yo distingo los ruidos en soplos de impulsión ó de salida, y en soplos de aspiración ó de entrada. Toda la dificultad está en determinar si el soplo es de salida ó de entrada; pero basta considerar que la contracción del ventrículo empieza con el primer ruido ó cerradura de las válvulas aurículo–ventriculares; que dura mientras dura el pequeño silencio; y termina inmediatamente antes de que se verifique el segundo ruido. Que por otra parte, la diástole principia con el segundo tono, dura todo el gran silencio y termina inmediatamente antes que se verifique el nuevo primer ruido.

Lo trabajoso consiste en que, al auscultar el corazón pueda uno formarse idea clara de cuál es el primero y el segundo ruido; cuál el pequeño y el gran silencio. Esto se consigue fácilmente, atendiendo al ritmo cardíaco y procurando apreciar el momento de la impulsión y el de la relajación del órgano. Con muy poco trabajo llega uno á habituarse á esto, y á determinar si un soplo dado coincide con la impulsión ó salida de la sangre, ó con la aspiración ó su entrada.

Por otra parte, fíjense vdes. en que los dos focos inferiores de auscultación, son los de las válvulas aurículo–ventriculares, y por consiguiente en ellos se auscultan los ruidos de entrada de la sangre. Los dos focos superiores son los arteriales y por tanto, en ellos se oyen los de salida.

Con estos dos datos es ya sumamente fácil clasificar cualquier soplo que se presente. Así: un soplo de entrada en orificio de entrada, indica necesariamente

que la sangre experimenta alguna dificultad al penetrar en el ventrículo y por consiguiente que se trata de un estrechamiento. Un soplo de salida en el mismo orificio de entrada, indica que la sangre se sale por donde sólo debería entrar, y por lo mismo que la válvula está insuficiente. Un soplo de salida, en un orificio de salida, da á entender que la sangre tropieza con algún obstáculo, y por tanto que hay un estrechamiento: un soplo de entrada en un orificio de salida, hace comprender que la sangre entra por donde sólo debería salir, deduciéndose de ahí, que se trata de una insuficiencia.

En esta manera de considerar las cosas, poco nos interesa que la revolución cardíaca se divida en un número más ó menos considerable de porciones, y hacemos completamente á un lado los ruidos presistólicos. Sólo debemos averiguar si el ruido anormal se presenta durante la contracción ó durante la relajación de los ventrículos.

En nuestra próxima conversación nos ocuparemos del asunto que hemos dejado hoy pendiente, á saber, ¿por qué no se pudo diagnosticar en nuestro enfermo el ligero estrechamiento aórtico que nos puso de manifiesto la autopsia del cadáver?

LECCION SEXTA.

(Julio 13 de 1894.)

Continuación del asunto de la anterior.—Mecanismo de la producción de los ruidos del corazón.—Ineficacia del tratamiento en las lesiones del ventrículo derecho, por los tónicos cardíacos.

SEÑORES:

En nuestra última reunión, recomendaba á vdes. un método sencillo para hacer rápidamente el diagnóstico de las diferentes lesiones de algún orificio cardíaco. Todo se reduce á no olvidar, que en los focos inferiores de auscultación, se perciben los ruidos de entrada de la sangre; mientras que en los dos superiores se oyen los de salida. Con este dato y buscando en seguida si el ruido que se oye es de entrada ó de salida, lo que no es más difícil que determinar si tal ruido es diastólico ó sistólico, inmediatamente se deduce la naturaleza de la lesión del orificio.

Ahora debo ocuparme en explicar á vdes. por qué pasó desapercibido para nosotros, el ligero estrechamiento aórtico de que les dí cuenta anteriormente.

Debo antes explicarles el mecanismo de la producción de los ruidos cardíacos, para de ahí deducir que los producidos por los estrechamientos de los orificios, se presentan siempre más tarde que los ocasionados por las insuficiencias.

Todos habrán podido observar, que el agua que corre por un río, lo hace sin producir ruido ninguno, toda vez que su cauce sea recto, no presente bruscos estrechamientos ó ampliaciones, y en su lecho no se encuentren grandes peñascos ú otros obstáculos. Pero si éstos existen, entonces el líquido tropieza con ellos, se producen remolinos, las moléculas líquidas vibran, dejando oir un ruido más ó menos sordo. El mismo efecto se verifica y por igual razón si hay sinuosidades intempestivas en la corriente. Si el cauce del río se estrecha bruscamente ó de igual modo se amplía, también se producirá el ruido.

Si corre un líquido en un canal cerrado, y bruscamente sale al exterior, se producirá ruido más ó menos intenso. Fenómenos son éstos que en la física se explican por la producción de las *venas fluídas.*

Además, la intensidad de los ruidos es tanto mayor cuanto más rápida sea la corriente, y todos los que hayan visitado las Cataratas del Niágara y hayan podido ver lo que se ha denominado, *las rápidas*, habrán escuchado el gran ruido que hacen las aguas al bajar en una pendiente bastante declive y sembrada de tremendos peñascos.

Diré pues, en resumen, que siempre que los líquidos corren por superficies ásperas ó que bruscamente pasen de canales estrechos á otros amplios ó viceversa, no lo harán silenciosamente sino produciendo ruido. Advirtamos, que el tránsito de canales estrechos á otros amplios ó al contrario, debe ser brusco para que el ruido se deje oir; pues si el estrechamiento ó la ampliación se hace de una manera gradual, ya no habrá lugar á formación de ruido.

Sentados así estos preliminares, será á vdes. fácil comprender, por qué en los casos de ateromasia del cayado de la aorta, habiendo placas calcáreas, se produce un ruido coincidiendo con la sístole cardíaca ó con el paso rápido de la sangre en ese lugar. De la misma manera se podrá dar razón de la producción de los soplos cuando hay una insuficiencia ó un estrechamiento en los orificios del corazón. Pero fijémonos bien en las condiciones de la producción de ruidos, para no olvidar que la principal, *sine qua non*, es el tránsito brusco de un lugar estrecho á otro amplio y viceversa.

Ahora será muy fácil comprender por qué, en una insuficiencia incipiente y por lo mismo pequeña, el soplo existe desde los primeros momentos de la perturbación, supuesto que las condiciones para su producción son las más propicias. Por otra parte, en todas las insuficiencias la dirección de la corriente sanguínea que se escapa por la válvula, es opuesta á la dirección de la corriente de este mismo líquido en su curso normal, resultando de ello la colisión entre corrientes opuestas y por consiguiente producción de remolinos y vibraciones de las moléculas líquidas.

No sucede lo mismo cuando se trata de los estrechamientos ligeros; porque para haber tránsito brusco del conducto estrechado al más amplio, se necesita que el estrechamiento sea ya exagerado, condición propicia entonces á la producción del soplo. Por otra parte, en tales casos falta la colisión entre corrientes líquidas, que como ya vimos, es otra de las condiciones para la formación de ruido.

Con lo expuesto les será fácil comprender, por qué

pueden existir estrechamientos poco exagerados sin haber soplo, y por qué en nuestro enfermo no nos fué posible ni sospechar la existencia de tal lesión.

Todos los clínicos hablan de las grandes dificultades con que se tropieza para diagnosticar los estrechamientos mitrales incipientes, y procuran dar otros medios para sospechar su existencia. Así, por ejemplo, dicen, que la exageración del segundo tono de la arteria pulmonar, basta en muchos casos para presumir que la sangre experimenta alguna dificultad al atravesar el orificio mitral. Otros aseguran que hay duplicación de los dos tonos arteriales, ó mejor dicho, que no se percibe á la vez sino de una manera alternativa, la oclusión de las sigmoides de la aorta y de la arteria pulmonar. Sea de esto lo que fuere, la verdad es que todos los clínicos, como ya he dicho, experimentan grandes dificultades para diagnosticar la lesión en cuestión. Lo mismo podemos decir tratándose del estrechamiento aórtico, y tenemos, como prueba de ello, el enfermo de nuestras salas que ha dado motivo á estas lecciones.

Conocidas ya como nos son, las causas que producen los ruidos anormales, podemos fácilmente deducir del carácter de ellos, la clase de alteraciones que los producen. Así, v. g., los soplos suaves son determinados por los simples estrechamientos ó insuficiencias: los ásperos, llamados de raspa ó de sierra, son ocasionados no sólo por los estrechamientos é insuficiencias, sino por las desigualdades, asperezas ó endurecimientos de las superficies de los orificios: los ruidos musicales, se producen cuando hay una abertura estrecha y regular, de tal manera que la *vena fluida* que se pro-

duce determina rápidas oscilaciones regulares: los ruidos que se asemejan al que producen las aspas de un molino de viento, se ocasionan cuando hay alguna membrana flotante en el orificio alterado, y así sucesivamente.

El sitio de producción de los soplos, se aprecia fácilmente fijando el punto en que tienen su máximum de intensidad, y que en caso de ser el resultado de una lesión de orificio, coinciden siempre con alguno de los focos señalados por la generalidad de los autores de Clínica médica. La dirección en que se propagan depende de la que sigue la corriente sanguínea; así sucede que en el estrechamiento aórtico se propaga siempre hacia arriba, dirección de la aorta: que en la insuficiencia del mismo orificio, aún cuando el ruido anormal se puede percibir hacia arriba, la principal dirección en que se propaga, es hacia abajo, que es á donde va la corriente retrógrada que vuelve al ventrículo.

En la insuficiencia mitral, cuyo foco de auscultación es la punta del corazón, sitio del máximum de su intensidad, puede sin embargo propagarse hacia arriba, en la dirección de la aurícula izquierda; en los niños, cuyo tórax es tan sonoro, se percibe el soplo con mucha intensidad, atrás, en la gotera costo–vertebral izquierda, y la razón de esto es, que la aurícula izquierda actúa casi en su totalidad, atrás del plano de la región esternal. En el simple estrechamiento mitral, en el cual la corriente va hacia la punta del órgano, he notado yo, en muchos casos, que el soplo se percibe sólo en el pequeño espacio ocupado por la pun-

ta, de tal manera, que á cierta distancia de ella ya no se percibe el ruido.

Una de mis enfermas, en la que era muy marcado este fenómeno, sucumbió en plena asistolia cardíaca.

Hay un punto en el que quiero fijen vdes. su atención: la ineficacia del tratamiento que se instituyó para mejorar á nuestro paciente.

Habrán podido notar que llegan al hospital muchos cardiópatas, en un grado de asistolia bastante avanzado, que vienen edematosos, con tos y gran fatiga, algunos de ellos esputando sangre; y sin embargo, con sólo el reposo, la administración de algunas dosis de polvos de digital (hojas) ó de algun otro tónico cardíaco, se les ve mejorar rápidamente, y salir después de corto tiempo, si no curados, al menos en estado de poderse ocupar de sus negocios y trabajos. Con nuestro enfermo todo fué inútil: ni el tratamiento que inició el Dr. Bandera en su servicio mientras lo asistió, ni el que nosotros instituimos, lograron mejorarlo en lo más mínimo.

Los síntomas se acentuaron de día en día y el enfermo sucumbió.

La causa de estos diferentes resultados depende del grado á que han llegado las lesiones del corazón. En las mitrales, que son las más frecuentes, mientras la alteración se limita á este orificio y el myocardio no esté interesado, por grande que sea el grado de asistolia á que se haya llegado, puede uno esperar la mejoría ó alivio; pero cuando además de la lesión principal se ha producido ya la insuficiencia relativa del corazón derecho, entonces las condiciones cambian absolutamente y el pronóstico será mucho más grave.

Los clínicos están de acuerdo en considerar las afecciones del corazón derecho, como las más graves de todas las cardiopatías; gravedad que disminuye á medida que el obstáculo circulatrio está más alejado de él. Así, por ejemplo, las lesiones mitrales que están separadas del corazón derecho, sólo por la circulación pulmonar, son las que siguen en gravedad á las primitivas de este lado. En efecto, toda lesión de la válvula aurículo-ventricular izquierda, produce directamente un aumento de tensión en el territorio pulmonar sanguíneo, y por lo mismo, un aumento en el trabajo del ventrículo derecho. Ahora bien, si por condiciones especiales este ventrículo no puede hipertrofiarse, entonces se dilatará su cavidad y en poco tiempo se produce la insuficiencia relativa de la válvula tricúspide, y una vez sucedido esto, tendremos ya todas las consecuencias de las afecciones primitivas del corazón derecho.

No sucede lo mismo cuando hay lesión del orificio aórtico; porque entre éste y el corazón derecho, existen todavía las barreras de la válvula mitral y de la circulación pulmonar.

Para que en tales casos se produzca la lesión del corazón derecho, es preciso que el ventrículo izquierdo no pueda compensar la alteración del orificio aórtico, que se dilate, que se produzca la insuficiencia relativa de la válvula mitral, y sólo entonces estaremos en las condiciones de los enfermos afectados primitivamente del orificio aurículo-ventricular izquierdo.

¿Qué razón hay para que sean tan graves las lesiones del corazón derecho? La resolución de esta cuestión es importantísima, y para poder llegar á com-

prender con facilidad el motivo, necesitamos entrar en detalles pormenorizados sobre la circulación en general y causas que pueden perturbarla.

Este es el tema que nos ocupará en nuestras próximas reuniones.

LECCION SEPTIMA.

(Julio 17 de 1894.)

El mismo asunto que la anterior.—Consideraciones generales acerca de la circulación.—Causas que pueden perturbarla.—Ley formulada por el Profesor Carmona y Valle para la regularidad circulatoria.

SEÑORES:

Habiendo ofrecido á vdes. entrar en algunas consideraciones generales, acerca de la circulación, y estudiar las diversas causas que pueden perturbarla, vengo á cumplir mi oferta, y á hacer el estudio, procediendo de lo sencillo á lo complicado.

He dicho á vdes., que el aparato de mayor sencillez, que puede simular la circulación sanguínea, es una de esas bombas de goma elástica, tan comunes hoy, constituídas por un recipiente de forma ovoide y teniendo sus tubos aferente y eferente. En el punto en que el aferente comunica con el receptáculo, hay una válvula que se abre de fuera hacia adentro, y en el orificio de comunicación del tubo eferente existe otra que se abre de dentro á fuera.

Supongan vdes. que el recipiente está lleno de algún líquido, agua por ejemplo. Si en tal estado lo com-

primimos, es evidente que la válvula que se abre de fuera hacia adentro, es comprimido por el líquido y se mantiene cerrada; mientras que la que se abre de dentro á fuera, es levantada y el líquido se escurre por el tubo eferente. Si en este momento cesa la compresión, las paredes del recipiente vuelven sobre sí mismas en virtud de su elasticidad, y producen un vacío que la presión atmosférica se encarga de llenar. Pero como la válvula del tubo eferente se abre de dentro hacia fuera, y por tanto, se cierra en sentido opuesto, es claro que la presión del líquido contenido en el tubo eferente cierra esta válvula, cuando trata de volver hacia el recipiente. Por lo contrario, la válvula del tubo aferente que se abre de fuera hacia adentro, es empujada por la presión del agua que llega, y ésta se precipita hacia la cavidad del recipiente hasta llenarlo completamente. En tal estado las cosas, si ejercemos una nueva presión, se repetirá el mismo orden de fenómenos y podríamos así transportar una gran cantidad de líquido por medio de una corriente que se dirigirá del tubo aferente al eferente.

Supongamos ahora que se trata de hacer funcionar uno de estos aparatos, de tal manera, que con una fuerza determinada de presión podamos llenar un recipiente en determinado tiempo; y estudiemos lo que podrá suceder en el caso de que uno de los orificios estuviere estrechado ó las válvulas fueran insuficientes.

Figurémonos primero que el orificio del tubo eferente es el estrecho, en cuyo caso, el trabajo de la bomba no podría llenar su misión en el tiempo dado. Pero si en lugar de ejercer la presión normal, hacemos una más enérgica, es evidente que podremos vencer

la resistencia y vaciar el contenido del recipiente, en el mismo tiempo en que antes se hacía con una presión menor. Entonces se habrá remediado el defecto del orificio.

Supongamos ahora, que en lugar del estrechamiento, la válvula no cierre de una manera completa, en cuyo caso el líquido puede volver del tubo eferente hacia el cuerpo de bomba. En este caso, nada ganaremos con aumentar la fuerza de la presión, ya que con esto sólo conseguiríamos arrojar el líquido hacia afuera, con mayor energía; pero de ninguna manera lograríamos disminuir la pérdida de la cantidad que se vuelve hacia el cuerpo de bomba. En este caso, sólo podríamos conseguir que la bomba llenara su misión, multiplicando el número de golpes de émbolo, para compensar así, en un tiempo dado, la pérdida que tenemos en cada compresión.

Veamos ahora lo que pasaría, en caso de que lesiones semejantes tuvieran su sitio en el orificio del tubo aferente y estudiemos primero el caso de que esté estrechado. En esta condición, disminuiría la cantidad de líquido, que en un tiempo dado, penetra en el cuerpo de bomba y esto bastaría para que no llenara su objeto. Pero si en tal caso aumentamos la presión con la que el líquido llega al tubo aferente, es indudable que podremos conseguir que penetre al cuerpo de bomba, la misma cantidad de líquido que antes, cuando llegaba con menos presión, y habremos de esta manera conseguido corregir el desperfecto del aparato.

Figurémonos, por último, que esta válvula sea insuficiente, en cuyo caso, al ejercer la presión sobre el recipiente, el agua no sólo caminará hacia el tubo efe-

rente, sino que parte de ella volverá al tubo aferente, por razón de la dicha insuficiencia. No es necesario insistir mucho en demostrar que, en tales condiciones, el aparato no llenará el objeto á que lo destinamos.

La corrección no será la misma que en el caso de estrechamiento de esta válvula, porque nada conseguiremos con que el líquido entre con más presión hacia el cuerpo de bomba, si de todos modos hemos de perder cierta cantidad de él, en cada compresión que efectuemos. La única manera de hacer que el aparato cumpla su cometido, sería aumentar el número de compresiones.

Por lo expuesto hasta aquí, ven vdes. que los estrechamientos de ambos orificios pueden remediarse fácilmente: el del eferente aumentando la energía de las compresiones y el del aferente con aumentar la presión del líquido que le llega; en tanto que en las insuficiencias de uno ú otro orificio y tratándose de este sencillo aparato, sólo se corregiría multiplicando el número de contracciones.

He dicho, *tratándose de este sencillo aparato*, porque las consideraciones hechas hasta ahora, son aplicables solamente cuando se trata de una simple bomba, como la que hemos supuesto; pero saben vdes., que el centro circulatorio se compone de dos bombas unidas íntimamente y en las que el número de contracciones tiene necesariamente que ser igual en una y otra, cualquiera que sea el desperfecto que ocurra en alguno de sus cuatro orificios.

Si suponemos dos cuerpos de bomba, así unidos, y que cada uno de ellos tenga diferente trabajo que efectuar, de tal manera que uno deba llenar un recipiente doble

que el otro y en igual tiempo, entonces el problema se complica y en tal caso, los medios de corrección de que antes he hablado serían impotentes, especialmente al tratarse de las insuficiencias.

En los casos de estrechamiento de los orificios eferentes, el aumento de energía en la contracción, no dañaría al juego de los dos aparatos y sólo resultaría que en la bomba sana, el líquido se escurriría con mayor fuerza. Si se tratara de estrechamiento de alguno de los orificios aferentes, el aumento de presión del líquido que llega, remediaría el mal, sin que hubiera irregularidad en la función de los dos aparatos. Así, pues, el estrechamiento de uno ú otro orificio puede remediarse sin inconveniente, por los medios de que hemos hablado ya.

Pero tratándose de las insuficiencias, hemos visto que en el aparato sencillo el remedio sería multiplicar el número de las compresiones y este medio no es aplicable cuando se trata de dos bombas unidas entre sí, porque estando el cuerpo de una alterado y el de otra sano, es evidente que al multiplicar el número de compresiones llegaríamos á hacer que la bomba alterada llenara su misión; pero en tal caso la fisiológica habría verificado un trabajo mucho mayor y no sólo habría llenado su cometido, sino que lo habría sobrepasado.

El problema será mucho más complicado todavía, si nos ponemos en las condiciones en que se encuentra el aparato circulatorio. En éste no sólo están unidos los dos cuerpos de bomba, sino que los tubos aferentes y eferentes se comunican alternativamente para constituir así una sola circulación continua. Los tubos eferentes que parten del cuerpo de bomba, que

preside á la gran circulación, se ponen en comunicación con los tubos aferentes, conductores de la sangre al cuerpo de bomba que imprime el movimiento á la pequeña circulación; á su vez, los tubos eferentes que se desprenden de este último cuerpo, se van á poner en relación con los aferentes que llevan la sangre á la bomba de la gran circulación.

De esta manera se establece una circulación continua: la masa sanguínea parte del ventrículo izquierdo y se dirige á las arterias de la gran circulación; de ahí pasa á las venas que la llevan al corazón derecho, y el ventrículo de este lado la impele hacia las arterias pulmonares, de donde pasa á las venas del mismo nombre, para volver al ventrículo izquierdo.

Cada uno de los ventrículos preside á la circulación de una especie de sangre, de tal manera, que la arterial ó roja que toma su origen en los capilares pulmonares, es llevada al ventrículo izquierdo, el que la empuja hacia las arterias de la gran circulación; pasa entonces al sistema venoso, que es en donde empieza el territorio correspondiente al corazón derecho, y entonces es conducida por las venas al ventrículo derecho; éste á su vez la impele hacia las arterias pulmonares y llega á su punto de partida.

Podemos decir que la sangre desciende del pulmón hacia el territorio del ventrículo izquierdo para ser arrojada á la gran circulación, y que la venosa sube hacia el corazón derecho para ser llevada al sistema pulmonar.

Es evidente que en un sistema tan complicado, como el que hemos descrito, se necesita una perfecta regularidad en el movimiento de la sangre en cada una

de las diferentes porciones de la doble circulación, para evitar así los estancamientos que tan graves consecuencias acarrearían al funcionamiento regular de todo el aparato.

Creo poder asentar esta proposición, como base de la regularidad de la circulación: "*Es preciso que por cada uno de los cuatro orificios de los dos cuerpos de bomba, entre y salga igual cantidad de sangre en un tiempo dado.*" Toda vez que falte esta armonía, debe perderse forzosamente la regularidad circulatoria.

Pocas palabras me serán necesarias para demostrar á vdes. la exactitud de mi proposición. Partamos v. g. del orificio aórtico y consideremos que si en un tiempo dado no entrara por él, la misma cantidad de sangre que sale por las dos venas cavas, el equilibrio circulatorio se perdería en esta porción del aparato; porque si entrara más sangre que la que sale, la tensión aumentaría de momento en momento. Por el contrario disminuiría progresivamente si entrase á las arterias menos sangre de la que sale por las venas. Luego, para que la tensión se mantenga uniforme, se necesita que en un tiempo dado salga por las venas igual cantidad de sangre que la que entró por las arterias.

Este mismo raciocinio podemos hacernos en el corazón derecho, y por idénticas razones debe entrar igual cantidad de sangre en un tiempo dado por la aurícula derecha que la que salga por la arteria pulmonar. Y como la misma cantidad de sangre que sale por la arteria pulmonar deberá escurrir por las venas del mismo nombre hacia la aurícula izquierda y así sucesiva-

mente, resulta definitivamente demostrada la exactitud de mi proposición.

Siendo tan numerosas las partes de que se compone el aparato circulatorio, es preciso, pues, que todas y cada una de ellas funcionen fisiológicamente, si queremos que no se perturbe la armonía circulatoria.

Así, si queremos formarnos una idea exacta de las numerosas causas que perturban la circulación, nos será preciso considerar: 1º, las lesiones ó alteraciones del músculo cardíaco que imprime el movimiento general al aparato; 2º, las alteraciones de cada uno de los orificios de las dos bombas; 3º, las lesiones del sistema arterial; 4º, las que se pueden presentar en el sistema venoso de la gran circulación, y 5º, las perturbaciones del aparato respiratorio.

Al estudiar en nuestra próxima reunión cada uno de estos capítulos, procuraremos bosquejar los medios de que se vale el organismo para remediar los desperfectos que pueden sobrevenir.

LECCION OCTAVA.

(Julio 21 de 1894.)

Continuación de la anterior.—Alteraciones de la fibra muscular cardíaca.—Un caso de sínfisis del corazón.—Dificultades para su diagnóstico.

SEÑORES:

En nuestra lección última, hemos procurado proceder de lo sencillo á lo complicado, y hemos supuesto primero una bomba sola, destinada á efectuar un tra-

bajo determinado; y después hemos considerado dos cuerpos de bomba unidos, haciendo cada uno trabajos diferentes. Acercándonos más á lo que pasa en el sistema circulatorio, supusimos que los tubos eferentes y los aferentes de ambos cuerpos, se unen entre sí para formar un solo sistema de circulación.

Hemos demostrado que en este sistema, para que la circulación se haga de una manera regular, es absolutamente necesario que una misma cantidad de líquido entre y salga por los orificios respectivos, en la unidad de tiempo.

Para poder estudiar todas las causas que pueden perturbar la regularidad en este sistema, ya hemos dicho en nuestra reunión anterior, que nos será preciso considerar las cinco causas de perturbaciones que señalamos, á saber: las del músculo cardíaco, las de los orificios, las de las arterias, las de las venas y las del aparato respiratorio.

1º *Alteraciones de la fibra muscular que forma los dos cuerpos de bomba.*—No se necesitan grandes razones para demostrar á vdes. lo necesario que es, el que la fibra muscular cardíaca conserve su estado fisiológico, para que la corriente circulatoria se haga de una manera perfecta y normal. Las contracciones de la fibra son las que determinan la impulsión sanguínea y por lo mismo, toda causa que la debilite ó la destruya, de una manera parcial ó total, debe trastornar la integridad de la función.

Estas alteraciones podemos referirlas á dos grupos generales: 1º Lesiones inflamatorias. 2º Perturbaciones de la nutrición.

En el primer grupo debemos considerar desde lue-

go las alteraciones producidas por la esclerosis cardíaca. Todos vdes. saben, que la arterio–esclerosis generalizada, puede determinar sus funestos efectos en diferentes órganos de la economía. En las arterias, trae la ateromasia; porque produciéndose la proliferación conjuntiva de la túnica externa de los *vasa–vasorum*, y obstruyéndose un gran número de ellos, se produce la necrobiosis de las túnicas arteriales correspondientes al territorio que van á nutrir, y como consecuencia de esta necrobiosis, viene la regresión gránulo–grasosa de los tejidos, que más tarde podrán reblandecerse ó terminar por la transformación cretácea. En otros órganos, v. g., en el hígado, riñones, pulmón, corazón, médula, etc., producen la exuberante proliferación de tejido conjuntivo de la túnica externa de los capilares afectados, y cuando viene más tarde el trabajo de retracción de la neoformación, ésta sofoca y destruye los elementos constitutivos propios del órgano: en el hígado, son las celdillas hepáticas las que se destruyen; en el riñón, los tubos uriníferos; en el pulmón, las celdillas pulmonares; en la médula, las celdillas y tubos nerviosos; en el corazón, las fibras musculares, y así sucesivamente.

De lo expuesto resulta, que si en la fibra muscular cardíaca aparece la esclerosis, ésta destruirá é inutilizará un gran número de esas fibras, y de aquí vendrá necesariamente la insuficiencia de la contracción, y su resultante, la perturbación circulatoria.

Si la esclerosis es generalizada, el mal no podrá remediarse, porque no tenemos la posibilidad de restaurar la fibra muscular; pero si la esclerosis fuese parcial, y pequeños los islotes afectados; entonces las por-

ciones sanas pudieran hipertrofiarse y compensar así la falta del trabajo que antes efectuaban las fibras actualmente alteradas.

Tienen mayor importancia, á causa de ser más frecuentes, las alteraciones producidas, ya por la flegmasía aguda ó crónica de la fibra muscular misma, ó ya por ciertas formas de inflamación del pericardio, que uniendo entre sí sus dos hojas y produciendo quizá adherencias con la pared torácica ó con los pulmones, ponen así un obstáculo insuperable al libre juego del músculo cardíaco.

Saben vdes. que la inflamación del myocardio puede aparecer primitivamente ó venir por propagación, cuando se han inflamado el endocardio ó el pericardio. En cualquiera de estos casos y ya sea que la flegmasía haya tenido la forma aguda ó la crónica, el resultado es siempre el mismo: la fibra muscular pierde su facultad de contraerse, se hace frágil, se rompe con facilidad y en lugar de las fibras normales, se encontrará su transformación ó sustitución gránulo-grasosa.

Con tales alteraciones, es evidente que han perdido sus propiedades fisiológicas, y por lo tanto, nos encontramos en las mismas condiciones que he detallado cuando me ocupé de la esclerosis del órgano.

Pasemos á considerar lo que acontece en la sínfisis cardíaca, es decir, en los casos en que una pericarditis seca ha producido una adherencia íntima, parcial ó generalizada, de las hojas parietal y visceral de esta serosa. Si las adherencias son ligeras, y limitadas á pequeñas porciones del órgano, las consecuencias no serán muy graves y bastará la hipertrofia más ó me-

ños exagerada de la fibra muscular, para remediar este mal. Pero si son generales y si (como sucede en muchos casos de pericarditis crónica) la serosa se engruesa hasta el grado de medir uno y dos centímetros de espesor, entonces es fácil comprender que fija ya la fibra muscular á una cápsula tan endurecida, es imposible que la contracción fisiológica se ejecute.

En otros casos se ve, que no solamente existen las adherencias de las dos hojas del pericardio, sino que se producen también entre la hoja parietal y la pared torácica y los pulmones. Todas estas condiciones contribuyen á exagerar el mal y á impedir la libre contracción del corazón. En tales circunstancias, nada puede compensar la alteración circulatoria: la asistolia y la muerte, son las consecuencias necesarias.

Puedo presentar á vdes. un caso que servirá de ejemplo para demostrar la exactitud de lo que acabo de decirles. El enfermo que ocupa la cama núm. 10, de nuestra Sala de Clínica, y que sucumbió hace muy pocos días, es un tipo de ese género. En él cometimos un error de diagnóstico, que ciertamente no lamento, desde cierto punto de vista, porque éstos suelen ser los casos que más enseñanza suministran al clínico.

Constantemente busco los casos más difíciles y dudosos para nuestro estudio, porque estoy convencido de que más ventajas se obtienen de la interpretación de los hechos raros, que cuando se trata, v. g., de confirmar si el soplo tubario es propio del endurecimiento del pulmón, ó si un soplo cardíaco en determinado sitio ó tiempo, significa tal lesión de cual orificio.

El diagnóstico se deduce de la apreciación é interpretación de los síntomas dados por el enfermo, ya sea

por medio del conmemorativo ó ya por los que ha encontrado el médico, poniendo en práctica los diferentes recursos de exploración. Pero cuando éstos faltan, la consecuencia es imposible, supuesto que no hay sobre qué basarla.

Tal nos ha pasado con nuestro paciente, porque como van vdes. á ver, ni el conmemorativo, ni los resultados obtenidos por la exploración, podían autorizarnos á diagnosticar la sínfisis cardíaca que en él existía.

Me voy á permitir leer á vdes. los datos conmemorativos recogidos por el Sr. Herrera, encargado de estudiar á este enfermo.

Dice así: "El enfermo que ocupa la cama núm. 10, de la Sala de Clínica interna, entró á este Hospital el 15 de Junio próximo pasado. Albañil, de 26 años, temperamento linfático, alcohólico consuetudinario, refiere que hace 20 días, gozando de perfecta salud en apariencia, despertó con fuerte calosfrío, durándole como dos horas, seguido de sensación febril, dolor muy intenso en el epigastrio y en el hipocondrio derecho que se irradiaba al hombro del mismo lado, debilitándole la respiración. El mismo día pudo notar que tenía hinchadas las piernas y el abdomen, al mismo grado que los tiene actualmente; á la mañana siguiente se le extendió á toda la cara y en especial á los párpados. Se queja además de haber perdido el apetito y de tener dos ó tres evacuaciones diarias, casi líquidas y de color blanco-amarillento. De enfermedades anteriores, dice haber tenido únicamente una blenorragia. De sus antecedentes hereditarios, refiere que su padre murió de una enfermedad cuyo nombre no co-

noce y sólo recuerda que tenía unas ronchas que duraron cierto tiempo; no puede dar más detalles. La madre vive aún y el paciente no sabe si ella padece ó ha padecido de alguna enfermedad. La única causa á que atribuye su padecimiento, es la de haber tomado agua en exceso el día anterior al de su ataque."

Pueden vdes. apreciar lo limitado de estos antecedentes, y cuando nosotros á la cabecera del enfermo quisimos obtener nuevos datos, nos fué imposible, ya fuese porque se encontraba muy postrado ó ya porque realmente no recordase otros. El resultado es que con tal conmemorativo, en todo pudimos haber pensado, menos en que se tratara de una pericarditis. El enfermo era ebrio consuetudinario y los estigmas de tal vicio los llevaba evidentes en las conjuntivas. La enfermedad principió con movimiento febril, según hemos sabido, y al iniciarse esta fiebre, apareció un dolor, que del epigastrio se extendía al hipocondrio derecho, irradiándose al hombro del mismo lado: á estos síntomas se agregaba la diarrea de color blanco-amarillento.

Estos datos, más que á un padecimiento del pericardio, se deberían referir á alguna flegmasía de la glándula hepática, y á alguna que existiese en la cara convexa del órgano y que viniese invadiendo la región correspondiente del diafragma, como lo dejaba entender la irradiación del dolor hacia el hombro derecho.

Más tarde verán vdes. cómo la autopsía justificó nuestra suposición.

Lo que en verdad no podía explicarse por la lesión hepática, era el edema de las extremidades inferiores y el de la cara. La ascitis pudiera ser producida por

alguna antigua lesión hepática que hubiese pasado desapercibida para el enfermo.

Para darnos cuenta de la existencia del edema de las extremidades inferiores y de la cara, recordarán vdes. que estudiamos cuidadosamente la orina de nuestro enfermo. Sumamente escasa, pues sólo se recogieron 250 ó 300 gramos en 24 horas; su color de un rojo subido, con abundante depósito de fosfatos terrosos. Buscando la presencia de la albúmina, por el calor y el ácido nítrico, pareció por lo pronto no contenerla; pero después que se hubo filtrado y decolorado, pudimos entonces convencernos de que contenía muy pequeñas cantidades de *serina*.

Con estos datos, no era posible explicar los edemas por una lesión renal y mucho menos cuando por la edad del paciente y por la escaséz grande de la orina, deberíamos suponer una nefritis parenquimatosa.

No encontrando por este camino la solución del problema, nos dirigimos á estudiar cuidadosamente lo que pudiera pasar en el centro circulatorio, y vdes. pudieron presenciar que los resultados fueron completamente negativos. Inspeccionando la región precordial, no fué posible descubrir abovedamiento en ella, ni percibir los latidos de la punta ó de alguna otra porción del órgano. Aplicando la mano, notamos que los latidos eran débiles y profundos.

La percusión cuidadosa nos enseñó la falta de matitez fisiológica, y en toda la región precordial el sonido era claro. La auscultación de los diferentes focos hizo conocer que los ruidos eran un poco débiles y algo profundos, pero ninguno anormal.

Nada había, pues, que nos hiciera presumir la gra-

ve lesión pericardiaca de que estaba afectado nuestro enfermo.

El examen de los pulmones fué un poco más fructuoso. Hizo conocer un padecimiento que no sospechamos por el conmemorativo. En la parte anterior encontramos un sonido claro desde la región clavicular hasta la base de ambos: la auscultación nos reveló la existencia de una respiración suplementaria y libre de todo ruido anormal. Percutiendo la parte posterior, encontramos un sonido bastante obscuro en los dos vértices. En el lado izquierdo, esta obscuridad iba marcándose más y más, á medida que se descendía, llegando á ser completamente macizo el sonido desde el ángulo del omóplato hasta la base.

En el lado derecho, el sonido era bien obscuro en el vértice hasta la espina del omóplato y desde ese punto hasta la base, era fisiológico. Las vibraciones estaban exageradas en los vértices, nulas en la parte inferior del lado izquierdo y casi normales en la inferior del derecho.

La auscultación revelaba una espiración prolongada en los dos vértices, acompañada de crujidos y crepitaciones muy marcadas. En la parte inferior del lado izquierdo, en donde el sonido era macizo, faltaban las vibraciones torácicas; había ausencia completa de todo ruido respiratorio, percibiéndose sí, la voz telefónica.

En el lado derecho, en el que el sonido era claro y notorias las vibraciones, el murmullo respiratorio era casi normal, aunque un poco ruidoso.

Por estos datos pudimos anunciar que el enfermo era tuberculoso y que existía un derrame enquistado

en la parte póstero-inferior del lado izquierdo del tórax. Recordarán vdes. que con este motivo mandé que se tomara la temperatura dos veces al día, y en los pocos que sobrevivió no se pudo apreciar movimiento febril alguno.

En resumen: del conmemorativo y de la exploración, se podía deducir que estábamos en presencia de un ebrio consuetudinario; que padecía de tuberculosis y de una afección hepática: pero no teníamos ningún dato en qué apoyarnos para sospechar siquiera la existencia de la sínfisis cardíaca.

Como el hígado parecía pequeño y algo duro, atribuí la ascitis á una cirrosis alcohólica, y los edemas generalizados, á un estado discrásico de la sangre, debido al alcoholismo.

Vdes. saben, que en el alcoholismo avanzado se presentan edemas más ó menos marcados y que el vulgo dice que tal individuo tiene la cara de borracho, cuando la tiene abotagada. En la práctica encontrarán vdes. muchos edematosos que no reconocen en su mal otra causa sino el alcoholismo avanzado.

El enfermo sucumbió pocos días después de haberlo estudiado, y hecha la autopsia por nuestro Jefe de Clínica el Sr. Dr. Vargas, éste nos refiere lo que encontró, en los términos siguientes:

"El enfermo de la cama número 10 murió en hora avanzada de la noche del 14 del presente Julio, practicándose la autopsia el día 16 del mismo. Abierta la caja torácica, encontramos el corazón envuelto en su pericardio, ocupando la posición normal, esto es, sin que el pericardio estuviese adherido, ni en este punto ni en ningun otro con la pared torácica. Desde lue-

go llamaba la atención el volumen aparente del corazón, que alcanzaba casi el doble del que tiene fisiológicamente: el pericardio, blanco ligeramente amarillento, como si dejase ver por transparencia un depósito solidificado de igual color, estaba íntimamente unido por fuertes y múltiples adherencias á las dos pleuras y pulmones, siendo dichas adherencias más resistentes con el músculo diafragma. En esta última región se encontraban tres masas ganglionares, en degeneración caseosa, comparables en tamaño y forma, una á un frijol y las otras á una avellana. Existían igualmente cinco masas caseosas de menor volumen que las anteriores, al nivel del nacimiento de los gruesos vasos. Dividido el pericardio, pudimos apreciar su espesor considerable, llegando á medir casi dos centímetros al nivel de los ventrículos: también existían adherencias completas con el músculo cardíaco. Los dos corazones, sensiblemente hipertrofiados, siendo más ostensible la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Las cavidades ventriculares, lo mismo que las auriculares, tenían una dilatación manifiesta. Las válvulas aurículo–ventriculares, sanas y suficientes, lo mismo que las sigmoideas de la aorta. Las paredes de esta arteria tenían el aspecto, calibre y consistencia normales. La pleura del lado izquierdo contenía un derrame abundante, que alcanzaría cerca de dos litros, sero–fibrinoso por su aspecto. Otras adherencias pleurales múltiples y resistentes se veían al nivel de la base del pulmón izquierdo, que se extendían desde su borde anterior hasta el posterior. Había otras adherencias entre las pleuras visceral y parietal.

"No había derrame en la pleura del lado derecho,

y sí, adherencias muchas, resistentes, al nivel del lóbulo medio é inferior. Lóbulos superior é inferior del pulmón izquierdo, infiltrados, en su totalidad el primero, y en gran parte el segundo, de granulaciones tuberculosas. El superior derecho, infiltrado también de iguales granulaciones, pero en menor grado.

"Hígado un poco disminuído de volumen; el lóbulo derecho unido al peritoneo parietal y al diafragma, por adherencias numerosas y resistentes. Su coloración de un gris obscurecido, como apizarrada: en la superficie podía apreciarse un puntilleo rojizo: los dos lóbulos íntimamente unidos entre sí. Al corte no pudo apreciarse otra cosa que el puntilleo que hemos mencionado ya. La consistencia del tejido hepático era normal.

"Ganglios mesentéricos numerosos, muy aumentados de volumen: algunos tenían el tamaño de una nuez chica; otros el de una avellana, etc., todos ellos en regresión más ó menos avanzada.

"Los riñones, por su tamaño, consistencia, color y aspecto al corte, enteramente normales.

"Abierta la cavidad del cráneo, nada anormal pudo encontrarse, ni en la masa encefálica ni en las meninges."

Pueden vdes. ver por el relato que antecede, lo que vino enseñando la autopsia. Ella nos enseña que tuvimos razón en considerar al enfermo como tuberculoso; que realmente había un derrame en la pleura izquierda, y que además existía una afección del hígado (perihepatitis de la convexidad). Esta nos explica suficientemente el dolor tan molesto que el enfermo acusaba en el hipocondrio derecho y que se extendía al

hombro del mismo lado. Pero lo que pasamos por alto, lo que no diagnosticamos, y lo que da razón en gran parte del estado del paciente, era la sínfisis cardiaca.

La misma autopsia da, sin embargo, la explicación de por qué no se pudo llegar al diagnóstico. El primer motivo fué, que la pared externa del pericardio adherido á los dos pulmones, impidió que éstos se retrajeran ó retiraran hacia atrás, para dejar en contacto con la pared torácica, alguna porción del corazón crecido. Estas adherencias por una parte, y el enfisema compensador que existía en la cara anterior de los pulmones, debido á la tuberculización de los vértices y de la parte posterior de estos órganos, dió por resultado, que dichos pulmones se colocaran delante del pericardio endurecido, y del corazón aumentado de volumen, impidiendo así el que la percusión nos hiciera conocer el crecimiento del órgano.

Por otra parte, no habiendo adherencias entre el pericardio y la pared torácica, faltó la retracción sistólica y los demás fenómenos señalados en los casos en que existen tales adherencias.

Por último, estando enteramente sanos los orificios cardíacos, y suficientes sus válvulas, no podía haber ningún ruido anormal, que llamara la atención hacia aquel órgano. Faltando, pues, todos los datos, esto es, las premisas necesarias, nos fué absolutamente imposible sospechar siquiera la existencia de tal lesión.

La ascitis fué debida probablemente á diferentes factores:

1º A la lesión hepática que indudablemente existía, aun cuando la cirrosis atrófica no fuese bien marcada;

2º A la tuberculización de los ganglios mesentéricos y probablemente á la existencia de tubérculos miliares en el peritoneo, y

3º A la asistolia, debida á la insuficiencia de la contracción cardíaca. A esta última causa, y en parte á la discracia alcohólica, debemos atribuir la existencia de los edemas de las extremidades y de la cara.

Haciendo á un lado esta digresión, sobre las dificultades del diagnóstico en la sínfisis cardiaca, el hecho es, sin embargo, elocuentísimo y puede servir de tipo para demostrar cuáles son las perturbaciones que sufre la circulación general, en los casos de íntimas adherencias entre las dos hojas del pericardio; asunto que nos viene ocupando al estudiar los transtornos circulatorios, que dependen del entorpecimento de las libres contracciones del myocardio.

En nuestra próxima lección nos ocuparemos de las perturbaciones de la contracción cardíaca, debidas á lesiones de la nutrición de la fibra muscular.

LECCION NOVENA.

(Julio 25 de 1894.)

Continuación.—Perturbaciones de la nutrición del myocardio.—"Astenia deambulatoria" del Profesor Carmona y Valle.

SEÑORES:

Al terminar nuestra lección anterior, hablamos de las dificultades para llegar al diagnóstico, en los casos de sínfisis cardiaca. En efecto, desde Laënec se viene

tropezando con esta dificultad, y aunque mucho se ha escrito acerca de este asunto, todos los autores de Patología interna, aun los más modernos, están acordes en admitir que las pericarditis crónicas, y por tanto, la sínfisis cardiaca, se desenvuelven por lo general, de una manera latente, es decir, que pasan enteramente desapercibidas.

M. Rousseau, que ha logrado reunir treinta y cinco casos de pericarditis crónica tuberculosa, dice, que en 19 de ellos, la afección se desarrolló de un modo latente. Advierte, además, que de estos 19 casos que no llegaron á ser diagnosticados, en 13 de ellos se había hecho un estudio muy minucioso del corazón.

Por otra parte, Letulle asegura de una manera casi absoluta, que la pericarditis en cuestión se desarrolla por lo común de una manera latente.

Comprenderán vdes. ahora las dificultades del diagnóstico, y no extrañarán, por lo mismo, que en nuestro caso la lesión haya pasado completamente desapercibida.

Dicho esto, pasemos á estudiar las alteraciones de la fibra muscular del corazón, debidas á perturbaciones de nutrición, y las reduciremos á cuatro capítulos diferentes:

1º Infiltración y degeneración grasosa del órgano;

2º Transformación amiloide de la fibra muscular;

3º La degeneración pigmentaria, y

4º Las consecuencias que resultan de la falta de nutrición del músculo, por la ateromasia de las arterias coronarias.

Para evitar repeticiones, debo decir de una vez, que por lo general, las degeneraciones de la fibra muscu-

lar del corazón, son totalmente irremediables, si la alteración invade una gran porción del órgano: pero si hay islotes degenerados y otros sanos, la hipertrofia de éstos podrá compensar la falta de trabajo de aquellos.

Luego que la fibra muscular pierde sus propiedades fisiológicas, deja de llenar debidamente sus funciones, y puesto que no nos es dado regenerar esta fibra degenerada, resulta, que ya sea que ella se transforme en grasa, en materia amiloide ó se resuelva en granulaciones pigmentarias, siempre, en último resultado, estas fibras han perdido definitivamente la facultad de contraerse de que gozan en estado fisiológico. Por consiguiente, si todo el corazón ó todo un ventrículo ha sufrido cualquiera de las degeneraciones indicadas, la pérdida de las funciones de todo el órgano ó de todo un ventrículo será irremediable.

Pero si, por ejemplo, sólo la mitad de las fibras de uno de los ventrículos ha sufrido cualquiera de las repetidas alteraciones y la otra parte sana se ha hipertrofiado hasta el grado de adquirir doble energía que la que existe en estado fisiológico, es evidente que el desperfecto se habrá remediado y que el ventrículo habrá adquirido así su energía normal.

Ocupémonos, aunque sea someramente, de las diferentes formas de degeneración de la fibra muscular cardíaca, y en primer lugar de la *degeneración* y de la *infiltración* grasosas del corazón.

Preciso es no confundir estos dos estados morbosos. La *degeneración* grasosa, es una afección esencialmente parenquimatosa, supuesto que la misma fibra muscular es la que sufre la degeneración grasosa; mien-

tras que en la *infiltración*, la fibra muscular queda sana, y la grasa acumulada en las mallas del tejido conjuntivo, se interpone entre las fibras musculares que forman el centro circulatorio. Esta alteración es, pues, una lesión meramente intersticial.

Hecha esta aclaración, fácil es comprender, cómo no tiene la misma importancia, ni la misma gravedad, la simple *infiltración* que la *degeneración* grasosa del corazón.

La *degeneración* es producida por varias causas, que son: 1º Ciertas intoxicaciones crónicas, tales como las que produce el arsénico y el antimonio, pero sobre todo, y la que más debe llamar nuestra atención por ser la más frecuente, es la producida por el alcohol (alcoholismo crónico); 2º El desarrollo de algunas enfermedades infecciosas; tifo exantemático, fiebre tifoidea, viruela, etc., y 3º La producida por las myocarditis, ya primitivas ó ya consecutivas á la endo ó pericarditis.

Cualquiera que sea la causa generadora, los resultados son siempre idénticos, á saber: *a.*] Debilitamiento de las contracciones cardíacas; *b.*] Pérdida de energía de los ruidos circulatorios, y *c.*] Irregularidad de las contracciones y aritmia definitiva.

La infiltración grasosa del corazón se presenta en los casos de polisarcia. Por regla general, sus consecuencias son menos funestas que las de la verdadera degeneración de la fibra muscular. Sin embargo, no faltan casos en los que se pueden presentar fenómenos verdaderamente alarmantes; y yo poseo, entre otros, uno que se refiere á una señora á quien asisto de largo tiempo atrás. Ha sido siempre polisárcica;

nunca ha estado sujeta á alguna de las causas que determinan los envenenamientos crónicos de que antes he hablado, ni tampoco ha tenido jamás alguna de las enfermedades infecciosas ya enunciadas. No obstante, la señora presenta una área extensa de matitez en la región precordial; los latidos son débiles, los ruidos sordos y profundos y las intermitencias cardíacas frecuentes. No tiene afección valvular manifiesta, ni tampoco ateromacia: no hay en ella otra cosa, sino la polisarcia. La señora ha tenido hace tres años, fenómenos asistólicos bastante marcados; y aún en este momento, no le faltan accidentes que dejan conocer la debilidad de su centro circulatorio.

¿Bastará la infiltración grasosa en las fibras musculares para determinar estos fenómenos? ¿ó la sola infiltración habrá comprimido y degenerado la fibra? ¿ó por el hecho solo de la polisarcia se podrá producir también la degeneración grasosa de la fibra myocárdica? Cuestiones son estas que sólo la anatomía patológica podrá resolver.

El segundo grupo de degeneración, he dicho que es la infiltración de substancia amiloide en el espesor de las fibras musculares. Se presenta en los mismos casos en que observamos la degeneración amiloide del hígado, riñón, etc., es decir, cuando ha habido supuraciones prolongadas ó en individuos debilitados por otros motivos. Como esta afección es muy rara, me limito á enunciarla simplemente.

Esto mismo haré con las degeneraciones del tercer grupo, que está formado por la degeneración pigmentaria propia de la vejez y que viene por la arterio-esclerosis generalizada. Esta afección consiste en el

depósito de granulaciones amarillentas ó de color obscuro en el espesor de la fibra muscular y que como todas las degeneraciones va privándolas de la facultad normal de contraerse.

En el cuarto grupo de las perturbaciones de nutrición, que nos ocupan, voy á considerar las que resultan de la ateromasia de las arterias coronarias.

No puede dudarse que la degeneración grasosa y los depósitos calcáreos que son una consecuencia de la ateromasia, deben producir una alteración profunda en las fibras musculares nutridas por esas arterias. Habrán vdes. oído hablar de la angina de pecho ocasionada por la ateromasia de las arterias coronarias, y yo voy á permitirme hacer un paralelo entre esta afección y otra que vengo señalando desde hace más de veinte años. Me refiero al cuadro morboso que he denominado *Astenia deambulatoria*, y que consiste en el cansancio doloroso que experimentan ciertos individuos, en los que se ha producido una obstrucción lenta de las arterias crurales y sus ramificaciones.

Inumerables son ya los hechos que he citado de esta afección, y en todos ellos se ve una relación íntima entre el grado de obstrucción de las arterias y la gravedad de los síntomas que constituyen la enfermedad. Se ha visto muchas veces, que individuos en quienes los signos de obstrucción se limitaban á un solo lado, se cansan exclusivamente del miembro inferior correspondiente; y más tarde, cuando el cansancio se presenta del lado opuesto, encontrar entonces que las señales de obstrucción existen ya de ese otro lado.

Cuando un individuo se presente á vdes. quejándose de que sólo puede andar un tiempo más ó menos

largo, al cabo del cual experimenta una sensación dolorosa de cansancio en uno ó en los dos míembros inferiores, pueden vdes. estar seguros de que al explorar estos miembros encontrarán que no laten las arterias pediosas, las tibiales posteriores, las poplíteas muchas veces, y en bastantes casos ni aun las crurales. La altura de la obstrucción arterial está siempre en relación con el sitio del cansancio doloroso y con su grado de intensidad.

Vuelvo á decir, que son ya tan numerosos los hechos que hemos observado, que no queda duda ninguna en la relación de causa á efecto.

Hay un hecho curiosísimo que no puedo pasar en silencio, y es, que el cansancio sobreviene solamente en el acto de andar; la permanencia en pie, largo tiempo, no lo produce. Entre varios hechos, puedo citar á vdes. el de una persona de edad avanzada, dependiente de una tienda de lencería. Este individuo, que al dirigirse al cajón en donde trabajaba, tenía que recorrer sólo cuatro ó cinco cuadras, necesitaba más de media hora, y gastaba igual ó mayor tiempo para volverse á su casa. Después de caminar cincuenta ó sesenta pasos, experimentaba en los muslos y en las pantorrillas, esa sensación muy dolorosa de cansancio de que he hablado, obligándole á detenerse algunos instantes; pasado un rato, continuaba su camino para detenerse nuevamente y así hasta llegar á su destino.

Pero lo que hacía curioso este caso, era que el individuo en cuestión, que andando se fatigaba tan prontamente, acostumbraba permanecer en pie en la tienda todo el día, sin experimentar cansancio ninguno: iba y venía á diversos lugares del almacen, pero no

caminando más de diez ó doce pasos y el cansancio no aparecía.

Esto demuestra á vdes. que la obstrucción de las arterias que nutren á los músculos, puede permitir la contracción de ellos, de una manera sostenida, sin experimentar cansancio; pero que éste viene tan pronto como se verifican alternativamente contracciones y relajaciones musculares.

Apliquemos esta consideración á la obstrucción de las arterias coronarias, y recuerden vdes. que van á nutrir á un músculo cuya acción constante es precisamente la de contracción y relajación alternativas: entonces comprenderán fácilmente, cómo en los casos en que la lesión esté muy avanzada, puede venir el cansancio doloroso y aun la suspensión de las contracciones, lo que constituye la angina de pecho.

No quiero decir con esto, que todo caso de angina sea producida por tal mecanismo; pero sí, debo insistir en que hay grande analogía entre los fenómenos observados cuando se obstruyen lentamente las arterias coronarias, con lo que notamos en los miembros inferiores, cuando de igual modo se verifica la obstrucción de las ramas de las arterias ilíacas.

Es posible que esta sensación de cansancio sea producida por la diminución del oxígeno llevado por las arterias; porque es bien sabido, que cuando un músculo se contrae y relaja sucesivamente, consume mayor cantidad de este elemento que cuando está en reposo. Ahora bien, estrechadas las arterias nutritivas, disminuye necesariamente la cantidad de sangre arterial que recibe el músculo, y por consiguiente la de oxígeno de que necesita disponer.

Posible es que sea esta la causa que determina la astenia muscular y la angina de pecho, por estrechamiento arterial, pero también es posible que falten al músculo algunos otros principios nutritivos que toma en estado normal, de la sangre roja.

Pasemos ahora á detallar la manera con que la circulación se perturba cuando hay alteración de cualquiera de los orificios cardíacos. En estos casos es en los que pueden vdes. apreciar mejor la exactitud de la ley que les he dado antes, á saber: "que en un momento dado debe entrar y salir por cada uno de los orificios del corazón, la misma cantidad de sangre."

Si uno de ellos se estrecha, es fácil comprender cómo con una contracción normal no puede salir por la abertura la misma cantidad de sangre que salía cuando estaba sano.

Si una válvula está insuficiente, ó lo que es igual, si no cierra el orificio perfectamente y queda una pequeña abertura por donde el líquido pueda retroceder hacia la misma cavidad de donde había salido, es evidente que esta menor cantidad de sangre dejará de circular hacia adelante de la válvula insuficiente. En uno y otro caso se rompe el equilibrio circulatorio, supuesto que por el orificio enfermo pasará menor cantidad de sangre de la que pasaba por los orificios sanos.

Como regla general puedo establecer las siguientes proposiciones: 1ª Las alteraciones de los orificios de salida, se compensan con modificaciones que se verifican en el ventrículo que les corresponde. 2ª Las lesiones de los de entrada no se pueden compensar de esta manera como lo hacen los de salida; la compen-

sación en estos casos, debe partir principalmente del ventrículo situado inmediatamente atrás.

Digo esto de una manera general, porque entrando en detalles, veremos después que ciertas alteraciones de los orificios de entrada, necesitan alguna modificación en el ventrículo del mismo lado. Por otra parte, veremos en seguida que las lesiones de alguno de los orificios de entrada, no se compensan de ninguna manera, ó si lo hacen será de un modo muy imperfecto.

Siguiendo la misma idea, puede también decirse de una manera general, que la lesión de cualquier orificio se compensa con algunas modificaciones que la naturaleza produce en el ventrículo situado inmediatamente detrás de la abertura enferma.

Pero dejémonos de generalidades y entremos á puntos más concretos. Supongamos que existe un estrechamiento en el orificio aórtico. Es evidente que con una contracción de energía determinada, debe pasar mayor cantidad de líquido por una abertura amplia, que por otra estrecha. Luego en un estrechamiento aórtico, dada la contracción cardíaca normal, debe pasar menor cantidad de sangre de la que pasaba en estado fisiológico.

Ahora bien, no pudiéndose verificar normalmente la ley general que les he dado y que considero necesaria para que el equilibrio circulatorio se conserve, debe haber un trastorno que no cesará sino cuando la naturaleza pueda remediarlo.

Con esta hipótesis, muy fácil es comprender cómo se establece la compensación. La propia resistencia que el ventrículo izquierdo experimenta para arrojar

por el orificio aórtico estrechado, la misma cantidad de sangre que le llega por el orificio aurículo-ventricular, hace que este ventrículo se hipertrofie y que redoblando así la energía de su contracción venza el obstáculo que le opone la abertura estrechada. Cuando el grado de hipertrofia es el absolutamente necesario para vencer el obstáculo patológico, entonces volverán las cosas á su primitivo estado, es decir, que entrará y saldrá por cada orificio, la misma cantidad de sangre en la unidad de tiempo. Entonces y sólo entonces podremos decir que la lesión está perfectamente compensada.

Supongamos ahora que ese mismo orificio aórtico no se cierra completamente, durante la diástole cardíaca, ó en otros términos, que las válvulas sigmoideas de la aorta estén insuficientes. La consecuencia natural de esta alteración, será que al venir la relajación ventricular, vuelva hacia el ventrículo cierta cantidad de sangre de la que había pasado ya á la aorta. Esta cantidad de líquido que retrocede, equivale á no haber pasado, ó mejor dicho, que la contracción fué en parte inútil, porque siempre quedó en la aorta menos sangre que la que debería haber quedado fisiológicamente. Fácil es comprender, cómo en este caso, así como en el de estrechamiento, la ley del equilibrio circulatorio ha dejado de existir.

La manera de compensar esta lesión, es un poco más complicada que la expuesta al hablar del estrechamiento. En efecto, aquí no bastará la hipertrofia del ventrículo izquierdo, porque con ella sólo se conseguirá aumentar la velocidad de la salida de la sangre, pero no se podrá evitar su vuelta al mismo ven-

trículo; por tanto, la diminución de la cantidad que sale permanecerá siempre en pie.

Es ingeniosísima la manera con que la economía remedia este desperfecto. En primer lugar, comienza por dilatar el ventrículo para que quepa en él mayor cantidad de líquido de la que cabía habitualmente. De esta manera consigue enviar hacia la aorta mayor cantidad de sangre que la que enviaba antes de toda lesión, y cuando este volumen llega á ser igual á la que iba primitivamente, más la que se vuelve al ventrículo, resultará que con cierto grado de dilatación de éste, quedará en la aorta la misma sangre que antes de la insuficiencia. Así vuelve á restablecerse la ley del equilibrio. Pero como al dilatarse las fibras del ventrículo, pierden parte de su energía de contracción, es preciso, para evitar ese inconveniente, que haya á la vez cierto grado de hipertrofia del ventrículo.

En resumen, una insuficiencia aórtica estará compensada cuando el ventrículo izquierdo se dilate lo *absolutamente necesario* para que en la aorta permanezca una cantidad de sangre igual á la que entra y sale por los orificios sanos, y además, que el ventrículo se hipertrofie á un grado tal, que equilibre solamente la falta de energía contráctil que han perdido las fibras musculares en su dilatación. Si falta alguna de estas condiciones, la compensación no será perfecta.

Siendo ya avanzada la hora, dejo para nuestra próxima reunión, el tratar de las consecuencias de las perturbaciones de los orificios aurículo-ventriculares.

LECCION DECIMA.

(Julio 30 de 1894.)

Continuación.—Las aurículas no son órganos de impulsión.—Explicación por el Profesor Carmona y Valle, del mecanismo de la producción de los ruidos presistólicos.

SEÑORES:

En nuestra última lección estudiamos las consecuencias del estrechamiento y de la insuficiencia del orificio aórtico; hemos estudiado además, detenidamente, la manera cómo la economía remedia ó compensa estos desperfectos. Ya habíamos previsto al estudiar nuestro modelo de bomba simple, que el estrechamiento del orificio de salida, se compensa con la hipertrofia ó aumento de energía del ventrículo correspondiente. Recordarán vdes. también que al ocuparnos de la insuficiencia del mismo orificio, en el propio aparato, no encontramos otro medio de remediarla, sino multiplicando el número de contracciones en un tiempo dado: pero como este recurso traería graves consecuencias en la doble bomba cardíaca, la naturaleza que es sapientísima en sus procedimientos, remedia el mal dilatando é hipertrofiando á la vez el ventrículo correspondiente. Ya sobre este punto no insistiremos.

Lo que he dicho acontecer en el ventrículo izquierdo, cuando trata de compensar el estrechamiento ó la insuficiencia aórtica, se verifica de la misma manera en el ventrículo derecho y en casos semejantes, cuando se trata de lesiones en la arteria pulmonar. No te-

niendo más que decir sobre este asunto, paso á estudiar los desperfectos de los orificios de entrada, comenzando por ver las lesiones de la válvula mitral.

En este orificio, como en los de salida, pueden presentarse dos clases de desperfectos: 1º, su estrechamiento; 2º, su insuficiencia, esto es, la falta de oclusión de las válvulas que deben cerrar este orificio.

En el estrechamiento mitral hay, como consecuencia necesaria, obstáculo al paso de la sangre de la aurícula al ventrículo izquierdo. En tales casos pasará, en un tiempo dado, menos cantidad de sangre de la que pasaba normalmente y las consecuencias inmediatas serán: 1º, que el ventrículo envíe hacia la aorta menos cantidad de líquido que antes; y 2º, que llegando hacia la aurícula izquierda cierta cantidad de sangre que no puede pasar por el orificio estrechado, ésta se detendrá en ella, aumentando ahí la tensión sanguínea. Esta hipertensión se propagará seguramente por las venas pulmonares á toda la pequeña circulación, haciéndose sentir hasta en el ventrículo derecho.

Habiendo este desequilibrio, la economía necesita establecer la compensación para procurar, en lo posible, volver las cosas al estado fisiológico.

No habrán vdes. olvidado, que cuando estudiamos nuestra ya mencionada bomba simple, vimos remediar este desperfecto (el estrechamiento del orificio de entrada) con sólo aumentar la tensión del líquido que llega á él. Las modificaciones del cuerpo de bomba, no remediarán el mal de ninguna manera; porque ni hipertrofia, ni dilatación de este ventrículo podrán vencer la resistencia que el líquido experimentó al llegar al orificio estrechado.

Pero si se hipertrofia el ventrículo derecho, la sangre será lanzada con mayor energía hacia la arteria pulmonar; y como los vasos que constituyen este aparato, no son muy extensibles, fácilmente se propaga el aumento de energía hasta las venas pulmonares, y por consiguiente hasta la aurícula izquierda.

Es un hecho indiscutible, que á mayor grado de hipertrofia del ventrículo derecho, corresponde mayor tensión de la sangre que llega á la aurícula izquierda. Ahora bien, adquiriendo la sangre la impulsión necesaria para vencer el obstáculo que le pone el estrechamiento y llegando, en consecuencia, en cantidad fisiológica al ventrículo, la compensación quedará establecida.

En el caso presente, como en los anteriores, es preciso que el grado de hipertrofia compensador sea el absolutamente necesario para restablecer las cosas al estado normal, pues el exceso ó defecto en él, haría imperfecta la compensación.

Como se ha pretendido que la hipertrofia de la aurícula izquierda, toma una parte activa para establecer la compensación en el estrechamiento mitral, quiero detenerme un momento para tratar de este asunto, supuesto que yo no paticipo de esta idea. Rechazo también la doctrina que muchos siguen, de considerar que la contracción de la aurícula es la causa determinante de la producción del ruido presistólico que se encuentra en algunos estrechamientos mitrales.

Es un hecho que no negaré, el que la aurícula se hipertrofia y se dilata en los estrechamientos aurículo-ventriculares, y el mecanismo de estos cambios es muy fácil de comprender. En efecto, detenida la sangre en

el orificio estrechado, se acumula en la aurícula, y naturalmente la distiende. Además, si al distenderse la aurícula no se hipertrofiara, sobrevendría un debilitamiento en sus contracciones.

De manera que la hipertrofia sólo es compensadora de la debilidad que produce la dilatación, y es también indudable y cierto que la susodicha hipertrofia acompaña al estrechamiento. Lo que no está demostrado, es que estas modificaciones que sobrevienen á las paredes auriculares, sirvan de algún modo para compensar la lesión del orificio.

Yo nunca admitiré que las aurículas puedan funcionar como agentes de impulsión, según la creencia general. El papel que desempeñan estos órganos es muy diferente, como lo demostraré en otra ocasión.

La existencia del soplo presistólico se considera íntimamente ligada con la impulsión de la sangre ejecutada por la aurícula inmediatamente antes de que venga la sístole ventricular. Tal es la doctrina universalmente admitida en la ciencia médica, pero ella no resiste al análisis minucioso de los hechos, y yo suplico á vdes. me permitan esta digresión, en obsequio á la exactitud de las ideas.

De muchos años atrás, los clínicos habían observado que algunos estrechamientos mitrales revelaban su existencia durante la vida, por un ruido especial que se presenta inmediatamente antes de percibirse el sistólico.

A este ruido llaman los franceses *roulement.* (En español *redoble*, *arrollamiento*, de *rouler.*) Yo preferiría conservarle su nombre francés, por ser esta pala-

bra onomatopéyica, esto es, que al pronunciar la primera sílaba, se da una idea precisa del ruido.

Habiendo observado los fisiologistas, desde hace mucho tiempo, que la contracción ventricular era precedida inmediatamente por la contracción auricular, se creyó unánimemente que la tal contracción enviaba mayor cantidad de sangre hacia el ventrículo en ese momento, y dedujeron que el paso rápido de esta onda líquida, era la causa generadora del *roulement* presistólico.

Los magníficos trabajos de Chauveau y Marey sobre la circulación, vinieron á corroborar las ideas que sobre este particular se tenían.

Vean vdes. el trazo, en la lámina adjunta, tan universalmente conocido, tomado de la "Fisiología experimental," año de 1875. En la primera línea, marcada con la letra O, pueden leerse de momento en momento, todos los cambios de presión de la sangre en las aurículas durante una revolución cardíaca. La línea curva del medio, marcada V, hace ver todas las variaciones de presión que tienen lugar en el interior del ventrículo. (Fig. 1ª)

Todos vdes. saben que esta memorable experiencia se practicó de la manera siguiente: Tres pequeños recipientes elásticos, llenos de aire, comunicaban con tubos también elásticos, que iban á terminar á una especie de tambores, cerrados en una de sus caras, por una membrana elástica. Sobre los tambores descansaban unas largas palancas muy ligeras, y que en su brazo terminal se adaptaba una pluma semejante á la del esfigmógrafo.

El menor cambio de presión ejercido sobre los men-

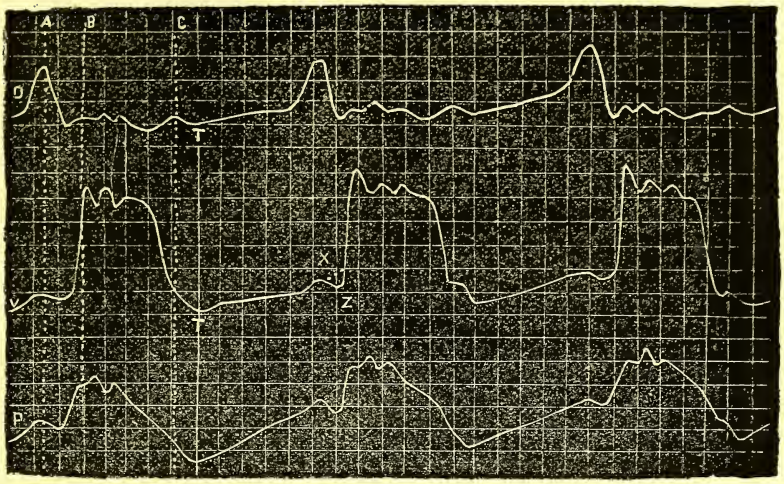


FIGURA 1ª

Trazo de Chauveau y Marey.—O, trazo de los cambios de presión que sobrevienen en el interior de la aurícula. V, trazo de los iguales cambios en en el interior del ventrículo. P, trazo de iguales cambios en las paredes del ventrículo. Línea A, contracción de la aurícula y cambios que ella produce en el interior del ventrículo y en sus paredes. B. Principio de la contracción ventricular y modificaciones que se producen en el interior de la aurícula y paredes del ventrículo. C, Cesación de la contracción ventricular; cerradura de las válvulas sigmoides arteriales y modificaciones que se verifican en el interior de la aurícula y del ventrículo, así como en las paredes de éste. T, Z, línea uniformemente ascendente determinada por la repleción ventricular durante la diástole. X, pequeña línea punteada puesta por el Profesor Carmona y Valle, que designa la forma que debería tener el trazo en caso de que la contracción auricular hubiese enviado una columna líquida hacia el ventrículo.

Nota.—En esta figura, como en la original de Marey, se nota que en la línea C se marcan poco los efectos producidos por la cerradura de las sigmoides, tanto en el trazo del interior del ventrículo, como en el exterior del mismo órgano: pero en la segunda y tercera contracción, las ondulaciones son más marcadas.

cionados recipientes, se comunicaba instantáneamente á los tambores, los que movían á su vez las palancas con su pluma. De estos tres recipientes, uno se introdujo en la aurícula del corazón de un caballo, otro dentro del ventrículo, y la otra se colocó exteriormente en contacto con la pared ventricular. Un cilindro que giraba por un mecanismo especial, llevaba un papel convenintemente preparado en el cual se grababan las impresiones transmitidas á las palancas.

De este modo se pudieron recoger en un momento dado, los diferentes cambios de presión habidos dentro de la aurícula, del ventrículo, y sobre la pared de éste. Colocado cada trazo uno sobre otro se pudo estudiar fácilmente tirando líneas verticales, las modificaciones de cada uno de los trazos en cualquier momento de la revolución cardíaca.

Examinándolos se ve claramente que en el de la aurícula se marca una elevación brusca que corresponde á un aumento de presión igualmente brusco en ella, inmediatamente antes de que en el trazo ventricular se marque la contracción de este órgano.

Estos estudios parecen pues confirmar las ideas tenidas anteriormente y todos los autores tomando un punto de apoyo en este importante experimento, siguen sosteniendo que la contracción auricular es la causa determinante del ruido presistólico.

Yo diré que esta experiencia viene á demostrar lo que ya antes se sabía: que la contracción auricular precede casi inmediatamente á la del ventrículo. Pero que hasta ahora no está demostrado que tal contracción sea la causa eficiente de la producción del ruido en cuestión.

Examinemos las cosas teóricamente, para que después estudiemos las consecuencias deducibles del análisis detenido de los trazos de Chauveau–Marey.

En teoría no es fácil comprender cómo la contracción de la aurícula pueda enviar cantidad alguna de líquido hacia el ventrículo. Porque la relajación ventricular se hace bruscamente como nos lo indica la línea de descenso C, en el trazo del medio ó sea ventricular. Y no podía ser de otra manera, supuesto que las válvulas sigmoides de la aorta tienen que cerrarse bruscamente para evitar la vuelta de la sangre hacia el ventrículo.

Reflexionen vdes. que si la relajación ventricular se fuera haciendo de una manera lenta y gradual, la presión intra–aórtica no cerraría de un modo repentino las sigmoides, y en consecuencia, mientras éstas se cerraban, la sangre podía volver de las arterias hacia el ventrículo que la impulsó.

Ahora bien, si la relajación ventricular es brusca, brusco debe ser también el vacío que se produzca en el mismo ventrículo; y por tanto, repentino debe ser también en estado normal el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo. Los orificios aurículo–ventriculares son demasiado amplios, y las válvulas sanas se aplican inmediatamente sobre la pared del ventrículo. Nada pues se opone á que el ventrículo se llene casi instantáneamente.

Por otra parte, el tiempo que media entre la relajación ventricular y la nueva contracción, es casi el doble del que dura cada una de las contracciones. Si pues la relajación es brusca; si no hay obstáculo que se oponga al paso de la sangre; y si, por último, el

tiempo es demasiado largo para que esta plenitud se verifique, yo pregunto: La contracción de la aurícula, ¿hacia dónde envía su sangre? Hemos demostrado que el ventrículo debe estar lleno; y por otra parte, siendo los líquidos incompresibles, ¿hacia dónde va esta sangre empujada por la aurícula?

Además, la aurícula no está constituída como debería estarlo, si fuera un órgano de impulsión; porque reflexionen vdes. que durante la contracción auricular, hay cinco orificios en ella, perfectamente abiertos; cuatro corresponden á las venas pulmonares y el otro al aurículo-ventricular. Ahora bien, no habiendo ningún orificio cerrado ¿por qué la sangre ha de ir hacia el ventrículo y no volver hacia las venas pulmonares?

El ventrículo, que es un aparato de impulsión, está organizado de tal manera, que al contraerse se cierre la válvula aurículo-ventricular, y sólo quede abierto el orificio arterial por donde la sangre se escurra: nada de esto pasa en las aurículas.

Fuertes son estas objeciones contra la teoría de la impulsión de la sangre por la contracción auricular; pero por fuertes que sean, no pasan de una mera teoría.

Estudiemos los trazos y en ellos demostraré á vdes. que estas razones teóricas están apoyadas por el estudio minucioso de lo que acontece de momento en momento en cada una de estas cavidades.

He dicho antes, que la aurícula no está organizada para ser un aparato de impulsión: esto queda demostrado con estudiar lo que pasa en ella y en el ventrículo, en ese momento señalado con la vertical A. Noten vdes. la grande elevación de presión en la aurícu-

la, marcada por la ondulación A. Observen que este gran aumento de presión en ella, apenas se hace sentir en el ventrículo, por una ondulación que no es mayor de la que produce la cerradura de las válvulas sigmoides de la aorta, marcada en la curva ventricular por la línea C. Es de advertir que los cambios de presión entre la aurícula y el ventrículo, se transmiten muy fácilmente. Pueden vdes. convencerse de ello viendo que las pequeñas ondulaciones que se notan en la parte convexa de la contracción ventricular, atribuídas á las vibraciones de las válvulas aurículo–ventriculares en el momento de cerrarse, se tramiten muy claramente, y se pueden apreciar en el trazo de la aurícula situado inmediatamente arriba.

Si pues los más ligeros cambios de presión en el ventrículo pasan hacia la aurícula, debe suceder lo mismo con los originados en esta última. ¿Por qué, pues, la enérgica contracción de la aurícula produce apenas en el ventrículo una ondulación tan pequeña como la que se efectúa durante la cerradura de las válvulas sigmoides? Ciertamente que esto no puede ser, sino porque la contracción auricular pierde una gran parte de su energía en otra cosa que en imprimir moviento á la sangre que pasa al ventrículo.

Creo, pues, haberles demostrado con los trazos de Chauveau y Marey, la exactitud de una de las proposiciones teóricas que antes he enunciado.

Paso ahora á demostrarles, con el mismo trazo, que no es posible; ó más bien dicho, que la contracción auricular no envía ninguna masa líquida hacia el ventrículo. Para esto, necesitan poner atención en la porción de estos trazos que están adelante de la vertical C, hasta la nueva contracción ventricular.

En estas porciones así limitadas, podemos estudiar fácilmente los fenómenos que pasan dentro de las aurículas; de los ventrículos; y en la pared externa de éstos mientras dura la diástole ventricular.

En el trazo de la aurícula se nota, que desde la línea C; ó lo que es lo mismo, inmediatamente después de la ondulación producida por la cerradura de las válvulas sigmoides de la aorta, la presión sanguínea va subiendo lenta y gradualmente hasta que se verifica la contracción auricular. Terminada ésta, desciende un poco la presión en la aurícula, abajo del nivel que antes tenía, y en este momento viene la contracción ventricular.

La elevación lenta de la presión en la aurícula, depende evidentemente de que la sangre va llegando poco á poco de las venas pulmonares hacia la aurícula, y esta manera lenta de llegar es la que va determinando paso á paso la elevación de la línea horizontal. Después de la contracción auricular, la presión baja en ella, porque durante la contracción, la sangre ha pasado á alguna otra parte.

He dicho antes, que la falta de válvulas en las diferentes aberturas de la aurícula, puede dar por resultado ó que la sangre pase hacia el ventrículo ó que vuelva á las venas pulmonares. Ahora bien, voy á demostrar á vdes. que no ha pasado al ventrículo, para de esto inferir que ella ha vuelto á las venas pulmonares. Para esto me bastará estudiar detenidamente lo que pasa en el trazo ventricular desde la prolongación de la línea C, hasta el punto en que comienza la contracción del ventrículo; es decir, desde el punto T hasta el Z. Noten vdes., que como en la aurícula,

esta línea se va elevando lenta y gradualmente hasta el momento en que empieza la pequeña ondulación, determinada por la contracción de la aurícula. Terminada tal ondulación, la línea de la presión no baja como en la aurícula, pero tampoco permanece elevada como debería haber sucedido si la contracción auricular hubiese enviado una masa sanguínea algo notable.

Si tal cosa hubiese acontecido, no habría vuelto á bajar la presión como lo deja comprender el final de la ondulación, sino que habría permanecido elevada, como indica la línea punteada X, hasta que principiara la contracción ventricular. Prolonguen vdes. imaginariamente esta línea ligeramente ascendente y pasándola por la base de la pequeña ondulación continúenla con la pequeña porción que existe todavía inmediatamente antes de la contracción ventricular y se convencerán entonces de que es una línea uniformemente ascendente, que sólo fué interrumpida por un ligero sacudimiento causado por la contracción de la aurícula.

¿Podría creerse que la sangre enviada hacia el ventrículo por la contracción auricular había salido de nuevo de esta cavidad para determinar así el otro descenso de la presión que nos marca la segunda parte de la ondulación? Esto sería inadmisible, pues no se podría comprender el objeto de esta entrada de líquido para salir nuevamente.

Ven vdes. que estudiando desapasionadamente esta porción del trazo ventricular, llega uno á convencerse de que la contracción auricular, no puede enviar al ventrículo una masa fluida capaz de determinar el ruido presistólico en los estrechamientos mitrales.

Vdes. me preguntarán quizá, que si la tal contracción no sirve para este objeto ¿qué otro fin puede tener? A mi vez les he de responder, que no haciendo aquí el papel de fisiólogo, no tengo obligación de responder á ella.

Pudiera acontecer, sin embargo, que esa contracción sirviera solamente para producir un aumento de tensión instantáneo en el ventrículo, capaz de distender sus paredes. Esta ligera dilatación permitiría que la sangre se interpusiera entre la cara externa de las válvulas aurículo–ventriculares, y la interna del ventrículo, facilitando así el despegamiento de estas finas membranas y ayudando á la acción de los músculos papilares, para que estas válvulas se pudieran cerrar durante la sístole ventricular. Esta hipótesis podría apoyarse en el estudio del trazo tercero que corresponde á los cambios de las paredes del ventrículo: en él podrán vdes. ver que la elevación que corresponde á la prolongación de la línea A, esto es, á la contracción auricular, viene siendo en la pared ventricular (trazo tercero), mucho más marcada que en el cambio de presión verificado dentro del ventrículo: en otros términos, que la contracción auricular ha ampliado más fácilmente la pared del ventrículo, que no aumentar la tensión del líquido contenido en esta cavidad.

Podrá no ser éste el fin que se propone la naturaleza con la contracción en cuestión, pero ciertamente no es el de enviar una corriente líquida hacia el ventrículo como se había supuesto hasta ahora.

Podría todavía objetarse y decir, que si bien en el estado normal, la aurícula no envía una onda de san-

gre hacia el ventrículo, por estar lleno ya cuando se verifica la contracción auricular, no sucede lo mismo en el caso de estrechamiento mitral.

El propio estrechamiento puede hacer que el ventrículo no haya tenido tiempo de llenarse en el momento en que viene la contracción de la aurícula. En este caso, esta contracción podría muy bien enviar una onda líquida á la parte del ventrículo no lleno todavía y producirse entonces el ruido presistólico.

Aunque la objeción tiene cierta fuerza, nunca podrá, sin embargo, demostrarse que en el estrechamiento mitral, la aurícula puede adquirir las condiciones necesarias que debería tener para ser vardaderamente un órgano de impulsión, y siempre sucedería que con la contracción la sangre correría más fácilmente á las venas pulmonares, en donde encuentra poca resistencia, que hacia el ventrículo donde tropieza con el orificio estrechado y con la sangre que ya antes había penetrado en él.

Pero hay más aún, y suplico á vdes. se fijen en este detalle, al parecer insignificante. El ruido presistólico, por regla general, no tiene el carácter de los soplos que acostumbramos oir, cuando la sangre pasa por un orificio estrechado. Este es un ruido *sui géneris*, que es preciso haberlo oído para conocerlo, y que no puede tener mejor designación, como ya hemos dicho, que la voz francesa *roulement.*

Debo insistir, además, en otro detalle, pues en casos como éste, es preciso no olvidar ninguna particularidad. Fíjense en que la ondulación producida en la masa sanguínea del ventrículo, á causa de la contracción de la aurícula, principia y termina momentos an-

tes de que sobrevenga la contracción ventricular. Si el ruido presistólico fuera debido á esta ondulación de la masa líquida, debería principiar y terminar antes de iniciarse la contracción del ventrículo. En otros términos, el oído debería percibir primero el ruido en cuestión, y cuando hubiese terminado, debería oirse entonces el primer ruido cardíaco, debido á la cerradura de las válvulas aurículo-ventriculares. Ahora bien, la clínica nos enseña todos los días, que los fénómenos no se verifican así, y que el ruido presistólico principia momentos antes del ruido sistólico, y además, que aquel aumenta poco á poco de intensidad hasta venir á confundirse con éste. Todos estos detalles, por insignificantes que parezcan, vienen á demostrar que el ruido presistólico no es debido á la contracción de la aurícula.

Pero no siendo este ruido debido á esa causa ¿cuál otro es el mecanismo de su producción? Como clínico me atañe directamente esta cuestión y voy á procurar satisfacerles sus dudas.

En el estado normal, el principal factor de la producción del ruido sistólico es, la brusca cerradura de las válvulas aurículo-ventriculares, en el instante en que llega á su máximum de intensidad la contracción de los ventrículos. En este momento, la columna sanguínea encerrada en esas cavidades, choca fuertemente contra las válvulas que obturan el orificio aurículo-ventricular, y se abren las sigmoides arteriales para dejar libre paso al líquido. El choque brusco de la sangre contra las válvulas mitral ó tricúspide, es, pues, el principal factor que engendra el ruido sistólico.

No olvidemos que para la cerradura de estas últi-

mas válvulas ha sido preciso que ellas se levanten poco á poco, hasta que tocándose por sus bordes se verifique la oclusión perfecta. Normalmente este tiempo se verifica silenciosamente, debido á que la aproximación, como acabamos de decir, es lenta y gradual, y por otra parte, á que las válvulas son delgadas y elásticas.

Estas condiciones cambian totalmente en el caso de estrechamiento mitral y muy especialmente, cuando la causa reside, como es lo más común, en la retracción y endurecimiento de los bordes valvulares. En estos casos, el borde libre de ellos se transforma en un anillo duro y más ó menos estrecho.

Observen vdes. cuánto van á cambiar las condiciones físicas al verificarse la oclusión de las válvulas así estrechadas. Al comenzar la contracción ventricular, se elevan, y al verificarlo, no se van aproximando sus bordes de un modo gradual como acontece fisiológicamente, sino que se levanta de una vez un anillo más ó menos estrecho. La brusca elevación de él no puede hacerse silenciosamente, porque ya sea que un líquido en movimiento pase por un anillo estrecho ó ya que éste sea el que pase rápidamente, estando aquel en reposo, siempre habrá producción de ruido.

Además, al producirse el estrechamiento, los bordes valvulares pierden su elasticidad por el endurecimiento, circunstancia que influye para la formación del ruido.

En resumen, el ruido presistólico es debido á que en virtud de los cambios que se han verificado en los bordes de las válvulas aurículo-ventriculares, la pri-

mera parte de la oclusión de ellas, silenciosa en estado normal, se hace ruidosa en el caso de estrechamiento.

Ahora comprenderán vdes., por qué el ruido presistólico comienza momentos antes de que se verifique el primer ruido; por qué su intensidad crece poco á poco, y por qué viene á terminar con la aparición del ruido sistólico.

Habiendo concluído esta digresión, que por otra parte es bien importante, permítanme vdes. que en la próxima lección sigamos con el estudio que habíamos iniciado.

LECCION UNDECIMA.

(Agosto 4 de 1894.)

Continuación.—Manera de compensarse las diversas lesiones de los diferentes orificios del corazón.

SEÑORES:

En la última lección expuse detalladamente mis ideas acerca de la producción del llamado ruido presistólico, que como vdes. recordarán, es un signo que se presenta en los estrechamientos aurículo-ventriculares. Mas no crean por esto, que es el único fenómeno estetoscópico que se produce en esta clase de lesiones de orificios.

Cuando las condiciones físicas son propicias, es de-

cir, cuando el estrechamiento es ya exagerado y la corriente sanguínea que va de la aurícula hacia el ventrículo tiene la suficiente energía, se presenta también un verdadero soplo diastólico que puede llenar todo el gran silencio.

Del mecanismo del ruido presistólico que he explicado detalladamente, podrán vdes. inferir las condiciones en que se presenta y aquellas en que se dejará de oir. No me detendré en extensas consideraciones sobre este particular, porque no lo creo necesario, y porque nos quitaría un tiempo que debemos dedicar á la continuación de nuestro estudio.

Hoy consideraremos los trastornos circulatorios que se producen por la insuficiencia mitral, para estudiar en seguida los medios de que se vale la naturaleza para corregir este desperfecto.

En la insuficiencia mitral, como en todas las insuficiencias, la válvula no obtura completamente el orificio aurículo-ventricular izquierdo. De aquí resulta, que al verificarse la sístole ventricular, la sangre se escapa por la abertura de la válvula, y vuelve una parte á la aurícula izquierda.

Es evidente que la cantidad de sangre que retrocede, debe ser proporcional á la insuficiencia de la válvula. Toda esta sangre que vuelve á pasar durante la sístole, viene á formar un deficiente en la que debería haber pasado á la aorta. En consecuencia, mientras más amplia sea la abertura que constituye la insuficiencia, mayor será la pérdida del líquido que debería haber pasado al torrente sanguíneo.

De esta manera, ven vdes. con claridad la alteración del equilibrio circulatorio; porque entonces, la

cantidad de sangre que llega al ventrículo, no es ciertamente igual á la que de él sale.

Conocido así el motivo del desequilibrio, pasemos á examinar, cómo puede la naturaleza restablecerlo.

Ya antes hemos visto que el estrechamiento mitral se corrige fácilmente con sólo aumentar la tensión de la sangre que llega; ó en otros términos, que basta que el ventrículo derecho se hipertrofie convenientemente para establecer la compensación; pero en caso de insuficiencia, el fenómeno de la compensación es mucho más complicado.

La hipertrofia del ventrículo derecho, ayudará mucho para corregir el desperfecto, supuesto que mientras mayor sea la tensión con que llegue la sangre al ventrículo, mayor será la resistencia que encuentre la onda líquida de vuelta hacia la aurícula, y mientras más grande sea esta resistencia, menor será la pérdida que se experimente en la cantidad que debe ir á la aorta.

Pero fácil es comprender que nunca esta resistencia llegará á equilibrar la enérgica contracción del ventrículo izquierdo; y en tanto esto no sea así, no se podrá evitar la pérdida de sangre que vuelve hacia la aurícula. La economía necesita, pues, valerse de otros medios para corregir el mal, lo que consigue de este modo. El ventrículo izquierdo se dilata de manera que pueda recibir mayor cantidad de sangre que la que recibe en estado fisiológico. Esta dilatación se produce por la mayor presión de la sangre que llega del ventrículo derecho hipertrofiado.

Una vez que el ventrículo izquierdo se ha dilatado, llegará un momento en que la cantidad de sangre que contiene sea igual á la que se pierde por la insuficien-

cia, más la que pasaría hacia la aorta en el estado fisiológico. Este grado de dilatación con su hipertrofia necesaria, vendrá á constituir la verdadera compensación de la insuficiencia.

En resumen, la insuficiencia mitral se compensa siempre que se reunen los tres factores siguientes: 1º Hipertrofia del ventrículo derecho que aumenta la tensión de la sangre y produce la dilatación ventricular: 2º Cierto grado de dilatación del ventrículo, capaz de contener una cantidad de sangre igual á la que se pierde por la insuficiencia, más la que pasa por la aorta normalmente, y 3º Hipertrofia ventricular absolutamente necesaria para que las fibras distendidas recobren su energía fisiológica.

Estas maneras de compensarse las diferentes lesiones de los orificios cardíacos, que hemos deducido de concepciones meramente teóricas, la práctica las sanciona todos los días en las autopsias. No será necesario advertir á vdes., que para estudiar el resultado de estas compensaciones, es indispensable buscarla en individuos que hayan sido afectados de una sola de ellas aisladamente. De otra manera y siendo múltiples las afecciones, es evidente que los medios de compensación que hemos señalado se mezclen con otros, exigidos por las demás lesiones de orificio.

Con lo dicho hasta aquí, fácil será explicarse por qué el mayor aumento de volumen del ventrículo izquierdo, se observa en los casos de insuficiencia aórtica. En efecto, en el estrechamiento de este orificio, basta la hipertrofia del ventrículo correspondiente para que la lesión se compense; el estrechamiento mitral se corrige con la hipertrofia del ventrículo derecho; la

insuficiencia de la mitral, se compensa por una parte con la hipertrofia del ventrículo derecho, y por otra con la dilatación é hipertrofia del ventrículo izquierdo. La insuficiencia aórtica es la única lesión que para su compensación no tiene otros factores que la dilatación é hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Ahora bien, tanto la hipertrofia como la dilatación, se realizan á expensas del aumento de volumen de esta porción del corazón. Este es, pues, el motivo por qué en la insuficiencia cardíaca crece tanto el centro circulatorio, hasta haber merecido la denominación de *Cor Bovinum.*

No juzguen vdes. que con lo dicho hasta aquí hemos terminado el asunto relativo á la manera de compensarse las diferentes lesiones que nos ocupan.

En una de nuestras reuniones anteriores, les dije, después de haberme ocupado de explicarles la manera de compensarse los desperfectos del orificio aórtico, que las mismas consideraciones podíamos hacer si nos ocupáramos de las lesiones del orificio pulmonar. En otros términos; que los estrechamientos é insuficiencias de este último orificio, se compensan de la misma manera que las lesiones análogas del orificio aórtico.

Tratándose de los orificios aurículo-ventriculares, no me es posible establecer igual paralelo; porque si las lesiones mitrales se compensan con cierta facilidad, no sucede lo mismo cuando se trata de las tricúspides.

Fíjense vdes. en los detalles en que vamos á entrar, porque ellos nos van á dar razón de por qué las en-

fermedades del corazón derecho, son siempre mucho más graves que las del izquierdo.

Hemos dicho y demostrado que el factor principal que entra en juego para compensar los desperfectos mitrales, es la hipertrofia del ventrículo derecho.

Ahora bien, en las lesiones tricúspides no se produce la hipertrofia del ventrículo izquierdo, como sería necesario para que se compensaran las lesiones aurículo-ventriculares derechas; y la razón de que no se hipertrofie el ventrículo izquierdo, existe en la dificultad de hacer sentir en esta cavidad el aumento de la presión sanguínea.

Para que comprendan el por qué de esta aserción, volvamos á considerar lo que pasa en las lesiones del orificio mitral.

Entre este orificio, y siguiendo una vía retrógrada hasta el corazón derecho, sólo existe la pequeña circulación. La distancia que hay, siguiendo esta vía, desde el ventrículo izquierdo hasta el derecho, es bien corta. Por otra parte, los vasos que forman esta porción del torrente circulatorio, no se prestan á grandes dilataciones. De estas dos circunstancias, resulta que cualquier obstáculo circulatorio que aparezca en el orificio mitral, detiene á la sangre en este punto; y como este líquido sigue llegando como en el estado normal, se produce un aumento de tensión que fácilmente se hace sentir en el corazón derecho. Una vez que el ventrículo derecho experimenta mayor resistencia, trabaja con mayor actividad, y cuando las circunstancias son apropiadas no tarda en venir la hipertrofia, como un factor importantísimo para servir á la compensación del orificio enfermo.

En las afecciones del orificio tricúspide, las condiciones son enteramente diferentes, como van vdes. á verlo. 1º La distancia retrógrada que existe entre esta abertura y el ventrículo izquierdo, es sumamente grande: toda la que hay entre el sistema venoso de la gran circulación y el sistema arterial, desde los capilares hasta el orificio aórtico. Esta inmensa distancia, aunque no sea un obstáculo insuperable, sí hace difícil el que el aumento de presión se haga sentir en el ventrículo izquierdo. 2º Entre el sistema venoso de la gran circulación y el ventrículo izquierdo, existe una vasta red capilar, dotada de amplios movimientos de retracción y de dilatación, que hace posible á la economía aumentar ó disminuir la tensión arterial, según lo exigen las múltiples funciones que se ejecutan en el organismo durante la vida del individuo.

Esta amplia red capilar es uno de los obstáculos en el que se viene á embotar, por decirlo así, el aumento de tensión que pudiera existir en el sistema venoso; y por tanto, forma una barrera que se opone á que este aumento de tensión se haga sentir en el ventrículo izquierdo. Pero el motivo principal que nos impide comparar los efectos de las lesiones tricúspides á las alteraciones del orificio mitral, es la gran dilatabilidad de que goza el sistema venoso de la gran circulación. Más tarde explicaré á vdes. por qué la economía ha tenido necesidad de dar al sistema venoso esta grande dilatabilidad. Por ahora bástenos mencionar este hecho que podemos comprobarlo todos los días en los diferentes individuos. En efecto, vdes. habrán podido observar que en ciertas personas, las yugulares externas, por ejemplo, no son perceptibles; que en otros casos, se

les ve dibujarse bajo la piel, pero teniendo un calibre bastante estrecho. En otros individuos, por último, se suelen ver estos vasos sumamente gruesos y teniendo un calibre como el del dedo pequeño. Lo que digo de las yugulares externas puede aplicarse á todas las otras venas, ya sean superficiales ó profundas. El calibre de estos vasos, puede fácilmente duplicarse, triplicarse y aun tomar proporciones más considerables.

Es, pues, un hecho evidente que el sistema venoso está formado de paredes bien delgadas que se prestan á dilataciones considerables. Por otra parte, su elasticidad es poco notable para ejercer una compresión sobre la sangre, hasta el grado de hacerla avanzar; y este líquido puede permanecer dentro de ella sin ser exprimido como sucede en las arterias. Sin embargo, no falta completamente la elasticidad á estos vasos, supuesto que si la sangre se aspira, ó se pica una vena, las paredes de este vaso se retraen y vuelven á su calibre primitivo. En dos palabras; la pared venosa se presta á grandes distensiones; no ejerce gran presión sobre la sangre; pero sin embargo, se retraen cuando se les vacía de una manera pasiva.

Conociendo estas propiedades del sistema venoso, fácilmente comprenderán vdes. cómo cualquier obstáculo en el orificio tricúspide producirá una distensión más ó menos grande de todo el sistema venoso, sin aumentar la tensión sanguínea en el sistema arterial, ni mucho menos en el ventrículo izquierdo.

La práctica de todos los días nos viene enseñando la exactitud de estas concepciones teóricas. En efecto, nunca verán vdes. que el estrechamiento ó la insuficiencia de la válvula tricúspide vengan acompañados

de plenitud y dureza del pulso radial; ó de la exageración del segundo tono aórtico, como debería suceder si esas lesiones produjesen la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Creo, pues, haberles demostrado que no son aplicables á las lesiones de la válvula tricúspide las consideraciones que hemos hecho cuando tratamos de los desperfectos del orificio mitral; y que la diferencia depende de las diversas condiciones físicas de la pequeña y de la grande circulación.

Habiendo demostrado que las perturbaciones circulatorias originadas por el desperfecto de las válvulas tricúspides, no hacen sentir el aumento de tensión hasta el ventrículo izquierdo, la consecuencia lógica será, que este ventrículo no se hipertrofia y que por tanto faltará el factor principal que debiera compensar las lesiones de este orificio.

He aquí, pues, la razón de por qué estas lesiones del corazón derecho son las más graves de todas las que pueden existir en los demás orificios.

Pero además de este motivo que es ya muy poderoso, debemos agregar la circunstancia de que las perturbaciones circulatorias consecutivas, van á resonar en toda la economía: los estancamientos venosos en el hígado, en los riñones y en otros órganos, llegan á producir modificaciones histológicas en los parenquimas respectivos, y por esto se perturban las funciones hepáticas, las renales y otras que son muy importantes para la vida. Los estancamientos venosos traen además, como consecuencia, los edemas y derrames en las diferentes cavidades de las serosas. El estancamiento venoso de la masa encefálica, trae los trastornos ce-

rebrales y perturba la recta innervación de los diferentes órganos. En una palabra, la economía toda se perturba; y como la causa de estas perturbaciones es muy difícil de remediar, la gravedad de estos casos llega á ser desesperada.

En nuestra próxima reunión nos ocuparemos todavía de estudiar algunas de las consecuencias que resultan de estos trastornos circulatorios.

LECCION DUODECIMA.

(Del 8 de Agosto de 1894.)

Continuación.—Lesiones diversas de la válvula tricúspide.

SEÑORES:

En nuestra lección anterior he procurado hacer ver á vdes. las condiciones especiales en que se encuentran las alteraciones de la válvula tricúspide; de esta válvula que por su importancia podriamos llamar la llave maestra de la circulación. En efecto, la lesión de cualquier otro de los orificios cardíacos, puede ser compensada de una manera más ó menos perfecta y permitir á un enfermo vivir durante un tiempo más ó menos largo, en un estado semejante al fisiológico. Pero una vez que el orificio tricúspide está afectado, la compensación es casi imposible y las épocas de mejoría en los enfermos son muy poco duraderas.

Espero que vdes. habrán comprendido bien los mo-

tivos por los que no se pueden comparar las afecciones mitrales con las tricúspides. Hemos ya demostrado que los desperfectos aurículo-ventriculares se compensan especialmente, por la hipertrofia del ventrículo situado inmediatamente atrás. En las lesiones mitrales, el corto trayecto de la pequeña circulación, la unidad de la función, y sobre todo, la poca dilatabilidad de sus vasos sanguíneos, son otras tantas circunstancias favorables, para que el aumento de tensión ocasionado por la lesión del orificio enfermo, se haga sentir fácilmente en el ventrículo derecho, que es el situado inmediatamente detrás; y como consecuencia de este aumento de tensión, se desarrollará fácilmente la hipertrofia que será la base de la compensación. En las lesiones de la válvula tricúspide, las condiciones varían completamente y todas ellas vienen á contribuir á que el aumento de tensión sanguínea, por la lesión del orificio enfermo, no se haga sentir fácilmente en el ventrículo izquierdo, que es el situado inmediatamente detrás; por cuya razón no se desarrollará la hipertrofia compensadora. Recuerden vdes. que las principales razones que se oponen para tener este resultado son: 1º, la gran distancia que existe entre el ventrículo derecho y el izquierdo, siguiendo la vía retrógrada; 2º, el calibre variable de los capilares de la gran circulación, fenómeno absolutamente necesario para el regular funcionamiento fisiológico; y 3º, la grande dilatabilidad del sistema venoso; circunstancia que permite la aglomeración de una gran cantidad de sangre en él, sin que por esto se aumente la tensión en el sistema arterial.

Tampoco olviden vdes. que así trastornada la circu-

lación, viene como consecuencia necesaria la perturbación de un gran número de funciones necesarias para la vida.

Pero se me preguntará: ¿cómo es posible que con tales trastornos pueda vivir un enfermo? En efecto, la práctica diaria nos enseña que individuos afectados de tales lesiones viven todavía un tiempo más ó menos largo.

Entremos en algunos detalles y entonces podrán vdes. ver que todo depende del grado de la lesión y de los cuidados higiénicos que emplean los enfermos.

En cualquiera lesión de la válvula tricúspide, sea estrechamiento, ó insuficiencia, el resultado final es el de disminuir la cantidad de sangre que penetra al ventrículo derecho.

En tales condiciones, el equilibrio circulatorio cardíaco sólo puede remediarse disminuyendo en los demás orificios la cantidad de sangre que entra y sale de ellos, en la misma proporción que se ha disminuido la que pasa por el orificio enfermo. De esta manera no estará en movimiento toda la masa sanguínea, como sucede en el estado fisiológico, y la cantidad que se estanca, digámoslo así, en el sistema venoso, será proporcional á la cantidad de sangre que circula de menos en los orificios cardíacos. Por otra parte, esta cantidad que circula de menos en los orificios, es proporcional al obstáculo circulatorio que existe en la válvula tricúspide.

De aquí resulta, que si la lesión es poco grave, la cantidad de sangre estancada en el sistema venoso será poco notable, y en tales condiciones habrá una ligera diminución de tensión en el sistema arterial; pe-

ro la perturbación de las funciones fisiológicas, será poco notable.

Si la afección se agrava, es decir, si aumenta el obstáculo que existe en la válvula tricúspide, es evidente qne la sangre experimentará mayor dificultad para pasar hacia el ventrículo derecho, y en tal caso aumentará la proporción de este líquido que quede detenido en el sistema venoso. Ahora bien, mientras mayor sea la masa de sangre estancada en este sistema, menor será la que circule en el sistema arterial, por cuyo motivo disminuirá proporcionalmente la tensión arterial.

Ya ven vdes. cómo el obstáculo circulatorio que tiene por sitio el orificio tricúspide, acarrea necesariamente la diminución de tensión en el sistema arterial. De aquí resulta que estos enfermos nunca presentarán como fenómeno estetoscópico, el reforzamiento del segundo tono de las válvulas aórticas, razón por la qué, lejos de encontrar el médico un pulso lleno y duro, encuentra más bien un pulso filiforme.

A medida que el mal avanza, se van marcando los estancamientos de sangre venosa en muchos órganos de la economía; y estos estancamientos sanguíneos llegan á perturbar, como lo he dicho antes, la constitución histológica de los órganos. Así se producen las lesiones conocidas con los nombres de *hígado*, ó *riñón cardíaco;* y debido á esto, se perturban las funciones digestivas, las renales y otras muchas.

Las venas distendidas exageradamente y durante un tiempo largo, experimentan trastornos nutritivos en sus paredes, y de aquí vienen los edemas, los derrames y el anasarca generalizado.

La falta de tensión sanguínea en el sistema arterial, produce un estado de anemia, que podrá llamarse, *anemia violada*, en contraposición á la anemia producida por la falta de sangre ó por su poca riqueza en hemoglobina, en cuyos casos el tinte es excesivamente pálido. Esta falta de tensión sanguínea produce una diminución considerable de la secreción urinaria, la que trae como consecuencia, la falta de eliminación de la urea, y todos los fenómenos graves inherentes á este estado morboso. La falta del estímulo fisiológico que experimenta el cerebro, el corazón mismo, el tubo digestivo, los músculos de la vida de relación, etc., se traducen por la perturbación de las funciones de todos estos órganos.

Este cuadro sintomatológico, es el conocido bajo el nombre de *asistolia;* pero más bien podría llamarse *desequilibrio circulatorio*, supuesto que en el estado normal, la tensión arterial es muy superior á la tensión venosa; mientras que en este estado la tensión venosa es superior á la tensión arterial.

Si hemos entrado en estos detalles, es decir, si hemos descrito la asistolia al tratar de las alteraciones de la válvula tricúspide, ha sido porque la asistolia es una consecuencia inmediata de estas lesiones; pero no porque sea peculiar á ellas. En toda lesión de orificio, no compensada, puede desarrollarse el cuadro clásico que caracteriza el desequilibrio circulatorio, sin necesidad de que exista una lesión material en el orificio tricúspide.

Supongamos que se trata de un estrechamiento mitral *no compensado*, y veamos sus consecuencias. El obstáculo que existe en el referido orificio, impide que

la sangre pase libremente hacia el ventrículo izquierdo; y esto supuesto, el líquido se detendrá en la aurícula izquierda en donde aumentará la tensión sanguínea. Este aumento de tensión se trasmitirá fácilmente á la pequeña circulación y llegará á hacer sentir sus efectos en el ventrículo derecho. Ahora bien, como suponemos que la lesión no está compensada, debe suponerse también que el ventrículo derecho no está hipertrofiado, y no estándolo, no puede tener la fuerza suficiente para vencer la tensión aumentada de la pequeña circulación, por cuyo motivo la sangre se estancará en el referido ventrículo, y después, en la aurícula del mismo lado. En tales casos, la sangre negra que llega de las venas y que encuentra una gran tensión en la aurícula, debe irse acumulando poco á poco en el sistema venoso, estableciéndose así el desequilibrio circulatorio ó la asistolia.

Un raciocinio semejante podríamos hacer, si el orificio enfermo fuese el aórtico; pero en tal caso, habiendo mayor distancia desde este punto hasta la válvula tricúspide, dilataría más tiempo para que los efectos del estancamiento se hagan sentir hasta el sistema venoso. En este caso, para que el desequilibrio se verifique, no debe faltar solamente la hipertrofia del ventrículo derecho, sino también la del izquierdo que es la que compensa directamente las lesiones del orificio aórtico.

Aquí ven vdes. claramente, cómo la asistolia es tanto menos frecuente cuanto que los orificios afectados distan más de la válvula tricúspide.

El médico práctico debe buscar cuidadosamente si la asistolia que observa es ocasionada por una lesión material de la válvula tricúspide, ó si es producida

por la alteración de algún otro orificio. Las lesiones no compensadas, es decir, aquellas en las que no se ha desarrollado la hipertrofia compensadora, ó las que son debidas á algún debilitamiento de las fibras musculares del corazón, pueden ceder fácilmente con el empleo de los tónicos cardíacos, tales como la digital, la cafeina, etc.; pero cuando el desequilibrio circulatorio es debido exclusivamente á una lesión material de la válvula tricúspide, los tónicos del corazón son inútiles, generalmente hablando, y en muchos casos perjudiciales. El aumento de energía de las contracciones cardíacas, no podrá influir de ninguna manera para facilitar el paso de la sangre venosa hacia el ventrículo derecho. En estos casos es preferible hacer uso de los purgantes drásticos, de los sudoríficos, de las emisiones sanguíneas, y del reposo absoluto del enfermo.

Permítanme vdes. que con este motivo lamente yo el abandono completo en que han caído las emisiones sanguíneas generales.

Tan malo sería seguir la práctica antigua de sangrar á cada momento, como lo es la costumbre actual de haber abandonado las sangrías completamente. En mis tiempos de estudiante, lo primero que hacíamos era aprender á sangrar, y todos los días en los hospitales practicábamos muchas veces esta pequeña operación. En esta época, por el contrario, conozco muchos médicos que no han practicado una sola vez en su vida la flebotomía. Lejos de mí la idea de volver á los tiempos pasados; pero debo lamentarme de que en determinadas circunstancias, no se abra con más frecuencia la vena en los enfermos. En los casos de que nos

venimos ocupando, y en los que el desequilibrio circulatorio ha aglomerado una gran cantidad de sangre en el sistema venoso, por cuyo motivo se producen congestiones peligrosas en el hígado, en los riñones, en el cerebro y en otros órganos; las emisiones sanguíneas, no curarán á nuestros enfermos, pero sí mejorarán mucho su situación, y en bastantes casos podrá así conservarse la vida, mientras que el reposo, los purgantes drásticos, y otros medios terapéuticos, puedan llegar á producir sus efectos.

Antes de pasar adelante, quiero detenerme un momento para explicar á vdes. cuáles son las causas que favorecen y cuáles las que se oponen al desarrollo de las hipertrofias compensadoras en caso de lesión cardíaca.

Para que estas hipertrofias se produzcan, se necesitan tres condiciones: 1ª, que la fibra muscular del órgano esté sana; 2ª, que el individuo sea joven, y 3ª, que esté bien constituído.

No se necesita mucho para demostrar la primera proposición: Una fibra muscular inflamada ó degenerada de cualquiera manera, no puede hipertrofiarse, supuesto que su composición histológica no es la normal. Por este motivo vemos tan frecuentemente las asistolias en los individuos atacados de pericarditis ó de endocarditis, en cuyos casos se afecta el myocardio tan comunmente. De la misma manera son frecuentes los desequilibrios circulatorios en los individuos afectados de esclerosis cardíaca, ó de la degeneración grasosa de la fibra muscular.

La verdad de la segunda proposición ha sido demostrada por experiencias hechas en los animales. Se

han creado artificialmente obstáculos á la circulación en animales, jóvenes unos y viejos otros, y después de un tiempo más ó menos largo, han sido sacrificados para poder estudiar las consecuencias que este obstáculo ha traído en las cavidades ventriculares situadas inmediatamente detrás. En todos los casos se ha podido notar que en los animales jóvenes sobrevenía la hipertrofia del ventrículo, hasta llegar á vencer el obstáculo circulatorio; mientras que en los viejos, en lugar de hipertrofia, se dilataban los ventrículos y no se conseguía la compensación.

En la práctica no deben olvidarse estos detalles, ya que ellos nos enseñan que en los individuos jóvenes podemos esperar que se establezca la compensación, en las diferentes enfermedades del aparato circulatorio. En las personas de edad, este resultado será más difícil de obtener, y por consiguiente, necesitamos redoblar nuestra vigilancia cuando estemos encargados de tratarlos.

La tercera proposición se deduce, hasta cierto punto, de la segunda, supuesto que las personas bien constituídas gozan de los privilegios de la juventud; al paso que los individuos debilitados, por cualquier motivo, se asemejan á los viejos, aunque realmente no hayan llegado á una edad avanzada.

No debe olvidarse nunca la verdad de esta proposición; porque muchas veces con un plan tónico y reparador, se consiguen efectos mucho más ventajosos que los que se pueden obtener con el uso de los tónicos cardíacos. Verán muy frecuentemente en la práctica que señoritas jóvenes y anémicas, atacadas de alguna lesión de cualquiera de los orificios cardíacos, mejoran

de una manera palpable con el uso del fierro, de los tónicos, de una alimentación conveniente, con el ejercicio, etc. Muchas veces me he encontrado delante de casos de este género y que nada adelantaban mientras estuvieron sometidos á la acción de la digital, cafeina y otros medicamentos del mismo género. Yo, haciendo á un lado la afección orgánica cardíaca he sometido á estas enfermas á un plan tónico y analéptico, con cuyo medio los síntomas morbosos han desaparecido rápidamente, y las enfermas han llegado á gozar aparentemente de una salud perfecta.

De lo dicho hasta aquí pueden vdes. inferir, que siendo tan numerosas las lesiones de los orificios del corazón, tan diferentes en el grado de desarrollo que hayan alcanzado, y tan múltiples las condiciones individuales de las personas en quienes se han presentado, pueden vdes. inferir, digo, la multiplicidad de los hechos que se presentan en la práctica, y la necesidad que el clínico tiene de escudriñar todos estos detalles, para establecer su pronóstico y su tratamiento.

Habiendo terminado con lo que tenía que decir á vdes. acerca de los obstáculos circulatorios que sobrevienen en los orificios del corazón, continuaremos estudiando, en nuestra próxima reunión, el tercer grupo de los obstáculos circulatorios, es decir, los que residen en el sistema arterial.

LECCION DECIMA TERCERA.

(11 de Agosto de 1894.)

Continuación.—Porciones diversas en que se divide el sistema arterial. —Marcha de la sangre en cada una de ellas.—Perturbaciones circulatorias obrando sobre el árbol arterial.—Perturbaciones que obran sobre el sistema venoso.

SEÑORES:

Habiendo terminado en nuestra última lección el estudio de los obstáculos circulatorios que pueden presentarse en los orificios del corazón, hoy comenzaremos á estudiar las principales causas que pueden trastornar el equilidrio circulatorio, modificando de alguna manera el modo de ser fisiológico del sistema arterial de la gran circulación.

Este sistema principia en el orificio aórtico y viene á terminar en los capilares sanguíneos, esto es, en los pequeñísimos vasos que forman la transición entre las numerosas ramificaciones de las arterias y el principio de las ramificaciones que reuniéndose poco á poco van á formar los gruesos troncos venosos que terminan en la aurícula derecha.

Fácilmente se comprende que los límites entre un sistema y el otro, no pueden formar una línea divisoria bien precisa. Los pequeños capilares en los que se verifican los fenómenos endosmóticos propios de la nutrición de los tejidos y en los que la sangre arterial pierde su oxígeno y lo cambia por el ácido carbónico, forman un territorio, digámoslo así, neutral, en donde la sangre no tiene ni los caracteres propios de la arte-

rial, ni tampoco los que caracterizan á la sangre negra. En este territorio que he descrito así, es en donde termina el sistema arterial y comienza el venoso.

Todos vdes. saben que las gruesas arterias están formadas, además de la túnica interna ó serosa y de la externa ó celulosa, de una gruesa capa media en la que dominan las fibras elásticas. Las arteriolas ó los vasos situados inmediatamente antes de los capilares están dotados de las mismas túnicas interna y externa, y una media en la que dominan fibras musculares lisas. Por último, el sistema capilar está formado por una sola membrana amorfa y sumamente delgada.

En resumen, el sistema arterial está formado en sus primeras porciones, por vasos en los que domina la elasticidad; en su segunda porción, por vasos contráctiles; y en su terminación por capilares dispuestos convenientemente, para que á través de sus paredes se verifiquen los fenómenos endosmóticos propios de la nutrición.

La porción elástica del sistema arterial tiene dos objetos: el primero, transformar en continua la corriente de sangre intermitente formada por las contracciones del ventrículo izquierdo; y segundo, ayudar al corazón en el empuje de la masa sanguínea.

Cuando se verifica la contracción ventricular, penetra al árbol circulatorio una gran cantidad de sangre, y la misma energía de la contracción distiende las paredes arteriales poniendo entonces en juego la elasticidad de sus paredes. Ahora bien, esta fuerza que obra de una manera continua, va haciendo perder poco á poco á la sangre su marcha intermitente. Por otra parte, al volver sobre sí mismas las paredes arte-

riales, oprimen á la masa líquida, y como ésta no puede volver hacia el ventrículo, la obliga á caminar hacia adelante.

Las funciones de las arteriolas contráctiles, son de grandísima importancia para regularizar la corriente sanguínea, según las necesidades fisiológicas. Bajo la influencia de los nervios vaso–motores, estos pequeños canales pueden estrechar su calibre ó aumentarlo según varían las necesidades del organismo. Si un gran número de estos pequeños vasos se contraen, es evidente que la sangre pasará por ellos con dificultad y acumulándose hacia atrás dará lugar á una repleción del sistema arterial y á un aumento de la tensión sanguínea.

Por el contrario si los vaso–dilatadores amplían el calibre de estos vasos; entonces la sangre pasará por ellos con toda facilidad; el sistema arterial se vaciará en parte y esto producirá una diminución de la tensión sanguínea.

En las diferentes funciones del organismo se ponen constantemente en juego alternativas de contracción ó relajación de diferentes territorios sanguíneos, según la función que se verifica. Durante la digestión, por ejemplo, hay necesidad de acumular sangre en el aparato digestivo; así como se acumula en el cerebro durante los trabajos intelectuales, y como afluye hacia los músculos cuando se efectúan movimientos activos más ó menos exagerados. Ahora bien, como estos actos y otros semejantes tienen lugar en la economía en momentos diferentes, los vaso–motores, trabajando de una manera conveniente, distribuyen las

corrientes sanguíneas hacia el aparato que está funcionando.

La tercera porción del árbol arterial está formado por la finísima red capilar en la que se verifican los fenómenos íntimos de la nutrición, de las secreciones, y los relativos á la producción y repartición del calor animal.

Como he dicho antes, los capilares están formados por una membrana sumamente delgada; pero que goza de elasticidad suficiente para que en determinados momentos pueda ampliar su calibre, y volver á su primitivo estado cuando cesa el aflujo sanguíneo.

Mucho se ha discutido acerca de las causas que determinan la marcha de la sangre en esta parte del sistema circulatorio, y casi todos los fisiologistas están de acuerdo en admitir, que es la *vis á tergo* la causa principal que hace avanzar la sangre hacia el sistema venoso. Admiten también que para que esta *vis á tergo* pueda ejercer su acción, es absolutamente necesario que la marcha de la sangre venosa se haga sin dificultad.

Más tarde estudiaré con vdes. y discutiré detenidamente, cuáles son las fuerzas que hacen avanzar á la sangre venosa hacia la aurícula derecha; pero en este momento quiero detenerme en averiguar si la *vis á tergo*, es realmente un factor *sine qua non*, es decir, un factor sin el cual la sangre se detendrá en el sistema capilar, encontrándose en la imposibilidad de avanzar hacia el sistema venoso.

Es imposible negar que el aflujo sucesivo de la sangre en el sistema capilar, deje de tener grande influencia en el avance de la sangre en ese territorio; pero yo

no creo que sea una condición *sine qua non;* ó en otros términos, yo creo que la sangre puede avanzar en el sistema capilar, sin que exista la *vis á tergo.* Esta vendrá á ser un auxiliar poderoso, pero no necesario. La verdadera causa eficiente de la corriente circulatoria en el sistema capilar, reside en la elasticidad de estos vasos y en la integridad de las causas que determinan el avance de la sangre venosa. Cuando esta última condición deja de existir, el sistema capilar no se vacía.

Hay varios hechos que demuestran hasta la evidencia que el sistema capilar se puede vaciar sin que exista la *vis á tergo.* Si bajo la influencia de un vértigo, ó de una violenta emoción moral, se contraen enérgicamente los vasos dotados de fibras musculares lisas, el individuo se pone densamente pálido, y su sistema capilar queda casi enteramente vacío. En tales condiciones, la retracción de los vasos contráctiles impide la llegada de la sangre hacia los capilares; ó en otros términos, pone un obstáculo para que se desarrolle la *vis á tergo*; y no obstante esto, los capilares se vacían, como lo demuestra la palidez del individuo. Luego la sangre ha podido avanzar en el sistema capilar sin necesidad de la impulsión producida por el aflujo de nueva cantidad de líquido.

Pero hay un hecho más elocuente todavía, y que podemos comprobar todos los días. Si un individuo sucumbe de una enfermedad en la que no se haya comprometido el sistema circulatorio, el cadáver queda completamente pálido y su sistema capilar totalmente vacío. Pueden multiplicarse las incisiones en los tejidos, y siempre que no se haya dividido una vena de

mediano calibre, la incisión nunca da ni una sola gota de sangre. Si se examinan las cosas más detenidamente, se llega uno á convencer de que todo el sistema arterial y la red capilar intermedia, entre este sistema y el venoso, está completamente vacío de sangre, y que toda la masa sanguínea queda encerrada en el sistema venoso.

Siendo esto así, yo pregunto ¿dónde está la *vis á tergo* que arrojó fuera del sistema capilar las últimas porciones de sangre que vinieron del árbol arterial? El hecho es muy elocuente y puede ser observado todos los días.

Como contraprueba se puede citar otro hecho de observación cuotidiana. Si un individuo sucumbe á una lesión de los centros circulatorios ó de otra enfermedad en la que se haya comprometido el curso de la sangre venosa; entonces se observan fenómenos diametralmente opuestos á los citados en el caso anterior. El cadáver está abotagado y de color violado obscuro; los capilares están llenos de sangre negra, y si se practican algunas incisiones en los tejidos, la sangre no correrá; pero sí se notarán pequeñas gotas que salen de los capilares.

Estos hechos nos demuestran hasta la evidencia dos cosas: 1º, si durante la vida no ha habido obstáculo al curso de la sangre venosa, después de la muerte queda totalmente vacío el sistema capilar; y 2º, este mismo sistema permanecerá lleno, si durante la vida hubo algún obstáculo al libre curso de la sangre. De estas dos premisas podemos deducir, que con tal de que la sangre venosa circule libremente, el sistema capilar se vaciará sin necesidad de la *vis á tergo:* ó de

otra manera, que la *vis á tergo* no es el factor principal que hace avanzar á la sangre en el sistema capilar. Y no podría ser de otra manera, porque si la referida *vis á tergo* fuera la causa primera de la circulación capilar, quedarían llenos todos aquellos territorios en los que dejara de afluir la sangre arterial, cuando las necesidades de la economía así lo exigen y deja de funcionar alguna glándula ó algún otro órgano. En tales casos, la sangre detenida en los capilares, se cargaría de ácido carbónico; y no pudiendo avanzar se formarían asfixias locales, y esto traería graves desórdenes en la economía.

Pero dejemos este asunto que más tarde podremos relacionar con el estudio de las causas que determinan el curso de la sangre venosa, y pasemos á estudiar los obstáculos circulatorios que pueden presentarse en el sistema arterial.

Hemos dicho antes, que la elasticidad de las arterias transforma en continuo el curso intermitente de la sangre en esta parte del árbol circulatorio; pero que además viene á ser una ayuda eficaz, que contribuye á hacer avanzar la sangre. Las experiencias de Marey son concluyentes, supuesto que han venido á demostrar, que bajo la influencia de la misma carga ó de la misma energía de contracción, es mayor el gasto ó la cantidad de líquido que se escurre, cuando la circulación se hace por tubos elásticos que cuando éstos son rígidos. En otros términos, se necesita una fuerza más enérgica para obtener el mismo producto de líquido, cuando éste ha atravezado tubos rígidos que cuando éstos son elásticos.

Esta experiencia de Marey que viene á demostrar

la eficacia de la elasticidad de los tubos arteriales para facilitar el avance de la sangre arterial; viene también á explicarnos por qué la circulación se desequilibra cuando las arterias pierden su elasticidad.

Todos vdes. saben, que en la ateromasia arterial, la túnica elástica ó media de las arterias, sufre cambios histológicos tales, que las hacen perder su elasticidad. Los elementos normales sufren la regresión granulo-grasosa, que puede terminar de diferentes maneras: bien sea, transformándose en láminas cretáceas, ó bien formando focos que se reblandecen y que si se abren en el torrente circulatorio, producen accidentes graves; de los que no he de ocuparme en este momento. Para nuestro objeto, es suficiente saber, que la ateromasia haciendo perder su elasticidad á las arterias, trae como consecuencia un obstáculo á la circulación, y por lo mismo un aumento de trabajo al centro circulatorio.

Este desperfecto se asemeja en sus consecuencias al estrechamiento aórtico; porque así como en esta lesión el ventrículo izquierdo necesita redoblar su energía, para vencer el obstáculo que existe en el orificio enfermo; así en la ateromasia el corazón necesita redoblar su energía, para vencer el obstáculo que existe en el árbol arterial. Por este motivo la ateromasia produce la hipertrofia del ventrículo izquierdo, y como ejemplo puedo presentar á vdes. al enfermo de la cama número 30.

Vdes. han podido comprobar que en este individuo la punta del corazón late á 6 centímetros abajo de la tetilla izquierda; que la impulsión del corazón es enérgica; y que el segundo tono de las sigmoideas aórticas

tiene esa sonoridad especial que se encuentra en los casos de ateromasia. Además, el trazo esfigmográfico de su pulso, deja ver la meseta del vértice y la rigidez ó falta de dicrotismo en la línea descendente.

Si la degeneración arterial es limitada, podrá la hipertrofia del ventrículo izquierdo compensar la lesión y restablecer la circulación al estado fisiológico; pero si la ateromasia es generalizada; si el individuo es viejo ó está debilitado por otra causa, entonces podrá venir la dilatación del ventrículo izquierdo, y con ella el desequilibrio circulatorio ó la asistolia.

Por razones semejantes pueden producir efectos análogos los tumores que pueden comprimir las arterias; las dilataciones aneurismales, etc.

Me expondría á repeticiones inútiles si me detuviera en analizar cada uno de estos casos.

Pero antes de pasar adelante, no puedo menos que señalar los efectos que pueden producir los trabajos escleróticos que se desarrollan en órganos muy vasculares. Casi todos los autores de patología interna hablan de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, que se produce ó que coexiste con la cirrosis renal ó nefritis intersticial. Los que admiten que hay relación de causa á efecto entre esta forma de nefritis y la hipertrofia del ventrículo izquierdo, explican el hecho diciendo: que la obliteración de un número tan considerable de capilares como el que existe en los riñones, produce un obstáculo á la circulación y determina así un aumento de trabajo en el ventrículo izquierdo.

Señores: después de estas observaciones acerca de las funciones del sistema arterial y de las causas que, obrando sobre él, perturban la regularidad de la cir-

culación, voy á estudiar nuestro cuarto grupo, es decir, los obstáculos circulatorios que pueden presentarse en el sistema venoso.

Entre estos obstáculos hay algunos que obran impidiendo el libre paso de la sangre negra al corazón derecho, y podemos dividirlos en dos clases: 1ª Las lesiones de la válvula tricúspide, de las que ya nos hemos ocupado; y 2ª, Las perturbaciones de las funciones respiratorias, de las que me ocuparé después.

Por ahora me voy á limitar á estudiar los trastornos circulatorios que obran sobre el árbol venoso mismo. Estos los voy á dividir, como lo hice con el sistema arterial, en tres capítulos:

1º, trastornos que sobrevienen por la pérdida de la elasticidad de las venas; 2º, resultados de la obstrucción de estos vasos, ya sea por trombus ó por tumores que los compriman; y 3º, trastornos circulatorios que resultan de los trabajos cirróticos desarrollados en órganos eminentemente venosos, como el hígado.

Aunque más tarde me ocuparé con detención en el estudio de las causas eficientes que determinan el curso de la sangre venosa, me voy á limitar ahora á señalar las dos principales: 1ª y principal, la aspiración inspiratoria que se verifica en la caja torácica cuando ésta se dilata al hacerse la inspiración; y 2ª, la elasticidad de las paredes venosas.

De la primera hablaré á vdes. extensamente cuando tratemos del último grupo en que he dividido los diferentes obstáculos que pueden trastornar la circulación general.

La elasticidad de las venas es un factor que concurre poderosamente para hacer avanzar la sangre ve-

nosa hacia el corazón. Esta elasticidad está calculada de tal manera, que sin oprimir fuertemente á la sangre, como lo hacen las arterias, puede, sin embargo, contribuir al curso de ella, siempre que la fuerza aspiratoria sea eficaz. Las paredes venosas se prestan muy fácilmente á ser dilatadas, y permanecen llenas si existe un ligero obstáculo situado hacia adelante; mas si una vena así llena es puncionada, la sangre sale con facilidad, y las paredes venosas vuelven sobre sí mismas.

De la misma manera, si el sistema venoso está lleno, y la aspiración inspiratoria es eficaz, las venas podrán volver sobre sí mismas, ayudando así al curso de la sangre; pero el menor obstáculo que exista para que las venas cavas se vacíen fácilmente en el corazón, determinará un estancamiento de sangre negra y la dilatación del árbol venoso.

En pocas palabras, la elasticidad venosa es mucho menos enérgica que la arterial; ella contribuye al curso de la sangre, pero es incapaz de vencer las ligeras resistencias que puedan existir hacia adelante.

Conocido así el papel que representa en el curso de la sangre la elasticidad venosa, fácilmente comprenderán vdes. las consecuencias que traerá la pérdida de esta propiedad. Si bajo la influencia de diferentes causas morbosas, las paredes venosas pierden esa facultad, la sangre se acumula en ellas, las distiende exageradamente, y más tarde acaba por obstruirlas, formando así la entidad morbosa que se conoce con el nombre de varices, y cuyas consecuencias se remedian fácilmente si la enfermedad no está muy avanzada, con

suplir la elasticidad venosa aplicando un vendaje compresivo moderado.

Las consecuencias y la gravedad de esta afección, dependen de la extensión del mal y del grado á que hubiese llegado. Generalmente hablando, no alteran la circulación general y los trastornos son puramente locales.

Pasemos á estudiar las consecuencias que resultan de la obstrucción de los gruesos troncos venosos, ya sea por trombus ó por tumores que los compriman. No pudiendo entrar en grandes detalles, me voy á limitar á señalar á vdes. los resultados de la obstrucción de la vena porta y de las cavas superior é inferior. Esto lo haré á grandes rasgos para no desviarme de mi objeto principal.

En la obstrucción de la vena porta los efectos se hacen sentir inmediatamente en la cavidad del vientre, supuesto que el tronco porta está formado por todas las venas que vienen del aparato digestivo y del bazo. La dificultad del paso de la sangre hacia el hígado, y de ahí á la vena cava inferior, produce un estancamiento sanguíneo en los lugares de donde viene la sangre. De ahí resultan el crecimiento del bazo, los estados catarrales del estómago y de los intestinos, las perturbaciones digestivas y, por último, la ascitis.

Todos estos defectos se corrigen en parte por el desarrollo de la circulación colateral. Las venas umbilicales, las esofagianas inferiores, las diafragmáticas, las del ligamento falciforme, algunas de las hemorroidales, etc., se dilatan ampliamente y se anastomosan con ramos de los venas epigástricas, de las mamarias internas, etc., y de esta manera llevan la sangre que

no ha podido atravesar el hígado, directamente á las cavas inferior y superior, que la conducen al corazón derecho.

En tales casos, se forma una abundante red venosa que aparece en la región epigástrica y se continúa hacia el tórax por una parte, y hacia el hipogastrio por otra. El desarrollo de estas venas subcutáneas forma lo que se ha llamado *cabeza de medusa*, dato que frecuentemente nos hace conocer la existencia de algún obstáculo en la circulación porta, ya sea en su tronco ó en su porción intrahepática.

Suplico á vdes. que se fijen mucho en el sitio que ocupa la red venosa que acabo de describir, porque puede existir otra red desarrollada en las partes laterales del tronco y del abdomen, que tiene otra significación muy diferente. Cuando existe algún obstáculo circulatorio en la vena cava inferior ó superior, se desarrolla la circulación suplementaria de la manera siguiente: las venas torácicas laterales que aparecen en las regiones axilares, forman gruesos troncos qne se dividen y subdividen para venir á ponerse en comunicación con ramos de la vena cava inferior, que aparecen en el pliegue de la ingle y puntos inmediatos. Estas venas suben por las partes laterales del vientre, y vienen á ponerse en relación con las de las torácicas laterales. Por esta nueva vía la sangre de la cava superior, cuando el obstáculo reside en ella, desciende para pasar á la cava inferior que la lleva al corazón. Si el obstáculo existe en la cava inferior, entonces la sangre sube por este nuevo camino hasta llegar á la superior.

Esta circulación suplementaria es la misma, cual-

quiera que sea la vena cava afectada. De manera que para hacer el diagnóstico diferencial, se necesita observar por dónde empieza á desarrollarse la red venosa; porque si el obstáculo está en la cava superior, el desarrollo de las venas comenzará á hacerse por la región torácica; mientras que si es la inferior la obstruída, los ramos de ella serán los primeros que se desarrollen.

Cuando al examinar un enfermo se encuentra ya con el desarrollo completo de la circulación suplementaria, bastará al práctico averiguar el curso que sigue la sangre, es decir, si sube ó baja. Para ello sólo le será necesario oprimir con la yema del dedo alguno de los troncos gruesos y deslizarlo, oprimiendo siempre, en un sentido ó en otro. Entonces será muy fácil observar si la vena se llena de arriba á abajo ó *viceversa.* Una vez hecho esto, fácil será deducir cuál es la vena cava afectada, supuesto que la corriente se hace siempre del vaso obstruído al que está libre.

Si estos datos no fuesen suficientes, bastará observar el sitio de los edemas, para que el diagnóstico quede hecho. Si la vena cava superior es la afectada, los edemas existirán en la cara ó en las extremidades superiores; mientras que en las lesiones de la cava inferior, los edemas existirán en las piernas y en las paredes del vientre.

Los obstáculos circulatorios en el sistema venoso, ocasionados por procesos cirróticos, son los que existen en el hígado producidos por diferentes formas de cirrosis. No me detendré en estudiarlos, porque á ellos se les pueden aplicar las consideraciones que he hecho

al ocuparme de los obstáculos circulatorios de la vena porta.

Antes de terminar este asunto, quiero que vdes fijen su atención en el hecho de que los obstáculos circulatorios en los gruesos troncos venosos, casi no se hacen sentir en el sistema arterial. Pero si el obstáculo está en el corazón derecho ó en la imperfección de la aspiración torácica, podrán aparecer entonces todas las consecuencias que vemos en la asistolia ó en el desequilibrio circulatorio.

En nuestra próxima reunión ocuparé la atención de vdes. en estudiar el último grupo en que he dividido los obstáculos circulatorios en general.

LECCION DECIMACUARTA.

(Agosto 21 de 1894.)

División de los movimientos respiratorios en dos actos: 1º, *el de inspiración;* 2º, *el de espiración.—Cambios de presión intratorácicos producidos por el acto inspiratorio.—Paso de la sangre del sistema venoso á la aurícula derecha, durante la inspiración.—Avance de la sangre venosa hacia los capilares pulmonares ocasionado por el mismo acto inspiratorio.—Observación clínica que demuestra el paso abundante de la sangre venosa en el corazón derecho durante el acto inspiratorio.—Esta misma observación clínica puede servir para determinar los caracteres de los ruidos patológicos producidos por el estrechamiento tricúspide.*

SEÑORES:

Hoy debemos empezar á estudiar el quinto grupo en que he dividido las causas que pueden trastornar la circulación general. Me refiero á las perturbaciones del aparato respiratorio.

Ruego á vdes. me presten su atención, porque voy á tratar de algo en que ni los clínicos, ni los fisiólogos, se han fijado suficientemente. Hasta ahora se han apreciado estos fenómenos de una manera general; pero, como verán vdes. en el curso de mi disertación, la Clínica no ha sabido aprovecharse, como podía haberlo hecho, de los conocimientos que tenemos, acerca de la influencia que los movimientos respiratorios ejercen en la mecánica de la circulación.

Por esto se han generalizado en la práctica ciertas ideas, que no son enteramente exactas. Todo el mundo admite hoy, que los trastornos circulatorios que produce el enfisema pulmonar, son debidos á la dilatación é insuficiencia del ventrículo derecho; y yo me propongo demostrar á vdes., más tarde, que en la inmensa mayoría de casos, podemos explicarnos todos los trastornos circulatorios debidos al enfisema, sin necesidad de recurrir á la insuficiencia del corazón derecho.

Entremos en materia y procedamos primero á estudiar la influencia que tiene la respiración sobre la circulación general.

Todo el mundo sabe que la función respiratoria se divide en dos actos: 1º, la inspiración ó ampliación torácica; y 2º, la espiración ó retracción de la cavidad del tórax.

Ocupémonos, desde luego, de la primera parte: es decir, de la inspiración.

Encerrado el pulmón en la caja torácica y envuelto por la pleura visceral, desliza fácilmente sobre la porción de la pleura que forra el interior de la pared torácica y que se llama pleura parietal. Comunica di-

rectamente con el aire atmosférico, por medio de los bronquios, de la tráquea y de la abertura laringea.

Además del pulmón, hay otros órganos encerrados en la cavidad del tórax, y que existen en los mediastinos: el corazón, la aorta, los vasos pulmonares, las venas cavas, etc., etc. Todos estos órganos están sujetos, como el pulmón, á las consecuencias del vacío producido por la ampliación torácica, propia de la inspiración.

Las dos venas cavas que se abren en la aurícula derecha, son muy gruesas y al penetrar al tórax tienen fijas sus paredes por medio de fuertes aponeurosis. De esta manera sus paredes no pueden volver sobre sí mismas, y permanecen abiertas, á pesar del vacío que se produce dentro de la caja torácica.

Estos detalles que vdes. conocen perfectamente, deben tenerse presentes al estudiar los efectos que va á producir la dilatación torácica.

Cuando se verifica la inspiración, el diafragma se contrae, y como este músculo tiene la forma de una bóveda de convexidad hacia el tórax; al verificarse su contracción tiende á tomar la forma plana, por cuyo motivo su convexidad disminuye, y al acercarse á la forma horizontal, agranda el diámetro vertical de la cavidad torácica. Por sus inserciones costales, los bordes de la misma cavidad torácica se dirigen hacia afuera, ampliando de este modo los diámetros transversales.

Cuando se hace una inspiración profunda, se ponen en acción todos los músculos inspiratorios, en cuyo caso las costillas se dirigen hacia arriba y hacia afuera,

ampliándose así de una manera más completa la cavidad del tórax.

Una vez ampliada la cavidad torácica, se produce dentro de ella un vacío, que tiende á ser llenado con todos los fluidos que tienen acceso á la referida cavidad. El aire atmosférico que comunica directamente con los bronquios, por el tubo tráqueo-laringeo, se precipita hacia el interior del pulmón y llena las vesículas pulmonares. Pero al verificarse el vacío, hay otros fenómenos importantes que se producen por el mismo mecanismo: 1º, la sangre venosa que llega por las dos venas cavas, se precipita hacia la aurícula, tendiendo así á llenar en parte el vacío producido. 2º, al verificarse la ampliación del pulmón, la sangre venosa que le llega por la arteria pulmonar, se encuentra con un gran número de vasos capilares que estaban retraídos por la contracción del pulmón, y se extiende rápidamente en ellos.

En pocas palabras, la ampliación torácica producida por la inspiración hace que el aire penetre hasta las vesículas pulmonares, para que poniéndose en contacto con la sangre venosa le ceda parte de su oxígeno y se cargue del ácido carbónico, producto de las combustiones. Favorece además la circulación pulmonar, haciendo que la sangre venosa se precipite hacia los capilares comprimidos por el acto espiratorio. Por último, hace que la sangre venosa se precipite de las venas cavas hacia la aurícula derecha.

Más tarde estudiaremos con detalle los fenómenos que pasan durante la espiración; pero desde ahora podemos asegurar que si la inspiración hace afluir la sangre negra hacia el corazón derecho, la espiración,

por el contrario, debe disminuir considerablemente este aflujo, y hacer que durante este acto la aurícula derecha no reciba la cantidad de sangre que recibe durante la inspiración.

Puedo demostrar á ustedes la verdad de este hecho, haciéndoles conocer la historia de un enfermo, muy importante bajo otros puntos de vista, y que ha sido publicada en el número 10, tomo XXVII de la "Gaceta Médica" de México, el 15 de Mayo de 1892.

Voy á permitirme leerla íntegra, para no perder detalles. Dice así: "Carlos Navarro, soltero, de 33 " años, doméstico, entró el día 11 de Agosto de 1880 " á ocupar la cama número 9 en mi Clínica del Hos- " pital de San Andrés. Dice que sirviendo en la casa " de un médico, hace cuatro días empezó á sentir al- " guna, opresión en el pecho y dolor en la región pre- " cordial; que tuvo calentura y que por este motivo lo " mandaron al hospital. No sabe de qué murieron sus " padres, y él ha sido antes sano.

"Cuando nos acercamos á su cama, tenía el aspecto " de un hombre en estado fisiológico; no había reac- " ción febril, ni había tos ni dispnea; y si no fuera por " la opresión que decía sentir y por el dolor en la re- " gión precordial de que se quejaba, lo hubiéramos to- " mado por un hombre enteramente sano. Su pulso era " regular, medianamente desarrollado, y latía 72 ve- " ces por minuto. La percusión de la región precor- " dial, dió un resultado enteramente fisiológico, y la " mano percibía los latidos cardíacos enteramente re- " gulares; pero palpando con cuidado, se sentía vaga- " mente algún frotamiento profundo. La auscultación " confirmó la existencia de un ligero frotamiento peri-

" cardíaco; pero los ruidos valvulares eran completa-
" mente fisiológicos.

"Se diagnosticó una pericarditis seca y se le pres-
" cribió calomel á dosis refractas, y un vejigatorio á
" la región precordial. Poco tiempo después se aplicó
" otro vejigatorio y el enfermo sintió mejoría en la
" opresión y dolor que experimentaba. A mediados de
" Septiembre se notó un ligero soplo de impulsión ó
" de salida, en la punta del corazón, cuyo soplo se pro-
" pagaba hacia la axila. Había, pues, salida de la san-
" gre en un orificio de entrada (el mitral) y por tanto
" pudo asegurarse que había insuficiencia de esa vál-
" vula. Sin embargo, el soplo era suave y días había
" en los que no se percibía. El 27 de Septiembre pidió
" el enfermo su alta, diciendo que ya no tenía dolor ni
" fatiga y que se sentía bien. En vano se le hizo ver,
" que aunque él se sentía mejor estaba peor en reali-
" dad, y que tenía una enfermedad grave. Insistió en
" salir á pesar de esto y hubo necesidad de darle de
" alta.

"Diez días después, es decir el 7 de Octubre, volvió
" al hospital y ocupó entonces la cama número 3. Ve-
" nía con gran dispnea, tos frecuente, labios violados
" y ojos inyectados. La matitez precordial más exten-
" sa que la normal; fuerte impulsión cardíaca y la pun-
" ta latía afuera y abajo de la tetilla: se sentía además
" estremecimiento catario que tenía su máximum de
" intensidad en la punta del órgano. El soplo era in-
" tenso y áspero; se percibía en los dos tiempos de la
" revolución cardíaca; de manera que era de salida y
" de entrada, y se propagaba fuertemente hacia la axi-
" la y atrás. Había pues estrechamiento é insuficien-

" cia de la mitral; y, además, la afección había progre-
" sado enormemente en el espacio de diez días. Se le
" volvió á dar calomel y alcalinos; se le aplicaron su-
" cesivamente dos vejigatorios en la región precordial.
" La opresión, la tos, la dispnea y el tinte violado dis-
" minuyeron; pero no llegaron á desaparecer. Debo
" advertir que ni un solo día hubo elevación de la tem-
" peratura normal.

"El 9 de Noviembre se notó, por la primera vez,
" que los pies y piernas estaban ligeramente edemato-
" sos.

"El 15 de Noviembre, al auscultar el corazón, se
" encontró en la punta, además de los soplos preexis-
" tentes, un ruido áspero y fuerte que por su timbre
" se asemejaba al estertor sonoro-bajo que se oye en
" ciertos catarros pulmonares. Este ruido coincidía con
" la relajación ventricular; era pues, un ruido de aspi-
" ración ó de entrada, y se propagaba hacia adentro,
" es decir, hacia la región esternal. Tenía, además, una
" cualidad muy singular: su intensidad aumentaba no-
" tablemente cuando el enfermo hacía inspiraciones
" fuertes y disminuía perceptiblemente durante la es-
" piración; si el enfermo tosía ó detenía la respiración,
" el ruido desaparecía enteramente, para volver á apa-
" recer y á aumentar en intensidad á medida que las
" inspiraciones eran más amplias. La mano apreciaba
" el estremecimiento catáreo más fuerte que antes, y
" se notaba que era más intenso hacia la base del co-
" razón.

"El ruido poco á poco fué aumentando de intensi-
" dad, hasta el grado de que se percibía antes de po-
" ner el oído contra la pared del pecho; se notaba igual-

" mente intenso en toda la región precordial; siempre
" coincidía con la diástole cardíaca y duraba todo el
" gran silencio; siempre disminuía de intensidad du-
" rante las espiraciones, y llegaba á desaparecer com-
" pletamente cuando el enfermo tosía, y entonces sólo
" se percibía el antiguo soplo doble. Las yugulares es-
" taban distendidas, y en ellas se encontraba, sobre to-
" do en la derecha, el verdadero pulso venoso. Con es-
" tos datos se diagnosticó un estrechamiento é insufi-
" ciencia de la válvula tricúspide, coexistiendo con una
" afección semejante de la mitral.

"El 18 de Noviembre hubo hemoptisis; la cara es-
" taba abotagada y de color violado, y las piernas y
" brazos muy edematosos.

"A pesar del calomel, de los vejigatorios, de los tó-
" nicos cardíacos, de los purgantes hidragogos, y de
" dos emisiones sanguíneas que se practicaron cuando
" los fenómenos congestivos eran muy intensos, la
" dispnea y la sofocación fueron aumentando; el tinte
" violado de la piel y los edemas generales creciendo
" de día en día, y el enfermo murió el 9 de Diciem-
" bre.

" En la autopsia se encontraron adherencias entre
" el pericardio y la parte inferior del borde anterior
" del pulmón izquierdo. La cavidad pericardiaca con-
" tenía una pequeña cantidad de serosidad citrina. No
" había adherencias entre las dos hojas del pericardio;
" pero había una gran placa lechosa sobre la cara an-
" terior de la aurícula derecha, y otras varias peque-
" ñas que estaban diseminadas sobre el ventrículo del
" mismo lado. La hoja visceral de la serosa estaba li-
" geramente engrosada, y el espesor era mayor en la

" base que en la punta. El corazón estaba mediana-
" mente aumentado de volumen: el ventrículo izquier-
" do sumamente pequeño, retraído y formando plie-
" gues en la superficie: la aurícula izquierda pequeña,
" y conteniendo muy poca sangre. El ventrículo de-
" recho algo voluminoso formaba la punta del órgano:
" la aurícula derecha sumamente voluminosa y llena
" de sangre, sobre todo el apéndice. El tejido muscu-
" lar tenía un color amarillo pálido que se asemejaba
" al color de una hoja seca. Las paredes del ventrícu-
" lo izquierdo, las de la aurícula del mismo lado, y las
" del ventrículo derecho estaban notablemente adel-
" gazadas; sólo la aurícula derecha estaba ligeramente
" hipertrofiada. Las válvulas sigmoideas de la aorta
" estaban sanas; pero los tubérculos de Arantius pa-
" recían un poco abultados. Las sigmoideas de la ar-
" teria pulmonar estaban muy inyectadas; pero fun-
" cionaban fisiológicamente. La válvula mitral tenía
" un color pálido, estaba sumamente engrosada, sobre
" todo en su borde libre y éste estaba muy retraído,
" hasta el grado de que su circunferencia sólo medía
" cinco centímetros. Había, pues, un estrechamiento
" notable y el endurecimiento de su borde libre hacía
" á la válvula insuficiente. La tricúspide estaba su-
" mamente inyectada y más estrecha que la mitral,
" pues la circunferencia de su borde libre medía sola-
" mente cuatro centímetros escasos. El borde estaba
" muy retraído, pero no engrosado; de manera que era
" más bien cortante. Los tendones de los músculos
" papilares existían todos; pero estaban retraídos é
" impedían que la válvula se cerrase. Esta tampoco
" se podía abatir, porque la retracción de su borde li-

" bre se lo impedía. Formaba, pues, una especie de
" cúpula invertida, con una abertura circular de bor-
" des cortantes; pero tan estrecha que apenas recibía
" la yema de mi dedo pequeño, que es bien delgado.
" El hígado un poco endurecido y de aspecto mosquea-
" do. Había ligero derrame en la cavidad peritoneal.

" El tejido celular estaba infiltrado de serosidad,
" sobre todo en las extremidades inferiores. Por últi-
" mo, había manchas petequiales diseminadas en el
" tegumento externo.

" Esta observación, que como ya he dicho pasó á la
" vista de todos los cursantes de 5º año de 1880 y de
" los cuales algunos pertenecen ya á nuestra Escuela, [1]
" se presta á consideraciones muy importantes.

" 1º Las pericarditis y las endocarditis pueden des-
" arrollarse sin ningún movimiento febril y con muy
" poco ó ningún síntoma subjetivo. Es verdad que
" nuestro enfermo dijo haber tenido calentura antes de
" venir al hospital; pero la verdad es, que el termóme-
" tro nunca pasó de la normal, mientras nosotros ob-
" servamos al paciente. Por otra parte, el ligero dolor
" de que el enfermo se quejó al principio y la calentu-
" ra que nunca se volvió á presentar, pudo ser pro-
" ducida por la pleuresía, cuyas consecuencias encon-
" tramos en el cadáver, determinando las adherencias
" con el pericardio. Esta suposición es tanto más fa-
" vorable, cuanto que esos síntomas fueron muy pasa-
" jeros; mientras que la pericarditis duró mucho más
" tiempo, supuesto que determinó un espesamiento tan
" notable en la hoja visceral de esa serosa. Las endo-

1 El Sr. Dr. Ramos.

" carditis ciertamente fueron de mucha más duración,
" atendiendo por una parte á los progresos rápidos de
" la enfermedad, y por otra á que en el cadáver en-
" contramos todavía la viva inyección del endocardio
" que tapiza las cavidades derechas. Así, pues, la peri-
" carditis y la endocarditis en nuestro enfermo, fueron
" apiréticas é indolentes.

" 2º La marcha de las afecciones valvulares produ-
" cidas por las endocarditis, puede ser muy rápida.
" Cuando el enfermo salió del hospital tenía los signos
" de una ligera insuficiencia mitral; mientras que diez
" días después volvió ya con una insuficiencia y una
" estenosis tales, que producían un doble soplo áspero
" y muy intenso, con un estancamiento notable en la
" pequeña circulación, como lo demostraba la tos, la
" dispnea y el tinte violado de la cara. Además, cuan-
" do este enfermo entró al hospital, su enfermedad
" estaba principiando y en el espacio de cuatro meses
" terminó con su vida, dando lugar á las gravísimas
" lesiones valvulares que hemos descrito.

" 3º Los soplos de las insuficiencias se presentan
" antes que los de los estrechamientos, á lo menos tra-
" tándose de las válvulas aurículo-ventriculares. La
" autopsia nos ha enseñado que el proceso estenótico
" fué el que dominó, supuesto que la retracción del
" borde valvular llegó á un grado verdaderamente
" exagerado, y sin embargo, el soplo de la insuficien-
" cia fué el primero que se marcó.

" A la verdad que este resultado, está conforme con
" las consideraciones teóricas; porque la menor insu-
" ficiencia produce un escape de la sangre hacia la au-
" rícula, determinado por la enérgica contracción del

" ventrículo, y esta vena fluida debe producir un
" ruido.

" En la estenosis, al contrario, se necesita que ésta
" sea bastante marcada para que se produzca una ve-
" na fluida al pasar la sangre de la aurícula al ventrí-
" culo. En otros términos; la insuficiencia por peque-
" ña que sea, determina la producción de vena fluida;
" mientras que en la estenosis se necesita que ésta
" esté un poco avanzada para que pueda determinar
" la formación de una vena fluida.

" 4º Esta observación demuestra, que en la estenó-
" sis de la tricúspide se puede producir un ruido dias-
" tólico ó de entrada, de la misma manera que se
" produce en la estenosis de la mitral; pero con la di-
" ferencia de que en la primera el ruido se modifica
" por los movimientos de la respiración, disminuyen-
" do de intensidad durante la espiración y aumentan-
" do durante la inspiración; mientras que en la segun-
" da no se ha señalado este fenómeno.

" En el estudio de las afecciones valvulares, los au-
" tores han procedido con las exigencias que pide el
" riguroso método científico. No se han querido dejar
" impresionar por ideas meramente deductivas, sino
" que han buscado casos en los que existiera una de-
" terminada lesión de orificio, estando sanas las demás
" válvulas y ver entónces cuáles eran los síntomas
" propios de aquella lesión. Así ha marchado la cien-
" cia con paso firme en el terreno de los descubri-
" mientos y por eso no ha sido posible hasta ahora
" asignar á la estenosis de la tricúspide sus síntomas
" propios.

" No se ha encontrado hasta hoy un solo caso en

" que esta lesión haya existido aislada, y siempre que
" se la ha visto ha coexistido con lesiones análogas en
" el corazón izquierdo. Ahora bien, como no siempre
" es fácil decir si tal ó cual ruido pasa en el ventrí-
" culo derecho ó en el izquierdo, no era posible, más
" bien dicho, no era científico asegurar, que tal ruido
" fuese debido á la estenosis de la tricúspide más bien
" que á la de la mitral.

" En la observación que yo presento, no se llenan
" las exigencias que requiere el método científico, su-
" puesto que nuestro enfermo no ha sido una excep-
" ción de la regla, sino que llevaba una doble lesión;
" pero la circunstancia de haberlo podido observar
" desde el principio de su mal, hasta el fin; el hecho de
" haber visto nacer y aumentar la lesión mitral, y des-
" pués presenciar la aparición del nuevo ruido, tan di-
" ferente de los anteriores, dan á esta observación un
" valor excepcional.

" En efecto, el primer ruido anormal que apareció
" fué el soplo suave de impulsión, con su máximum
" en la punta y propagándose hacia la axila. Cuando
" el enfermo volvió (diez días después) tenía ese mis-
" mo soplo pero más fuerte y más áspero, y además
" otro aspiratorio, ó de entrada, teniendo su máximum
" en la punta también, y como el otro, propagándose
" hacia la axila. Estos soplos eran debidos evidente-
" mente á la estenosis é insuficiencia de la mitral. Más
" tarde, sin duda, vino una nueva endocarditis que
" encontrando cambiadas las relaciones fisiológicas en
" el trabajo de los dos ventrículos, supuesto que el
" ventrículo derecho trabajaba más activamente por
" el aumento de presión en la pequeña circulación,

" se fijó, entonces, de preferencia en la válvula tricús-
" pide y determinó la estenosis exageradísima en esa
" válvula. En ese momento apareció el ruido áspero
" y sonoro tan distinto de los soplos de que he habla-
" do antes. No se puede, pues, dudar de que este rui-
" do era diferente de los producidos por la lesión mi-
" tral, y como este ruido era de aspiración ó de entra-
" da, tenía que ser producido por la estenosis de la
" tricúspide.

" Pudiera todavía objetarse diciendo, que el soplo
" primitivo de la estenosis de la mitral se podía haber
" transformado por los progresos del mal; pero esta
" suposición viene por tierra cuando se recuerde que
" al desaparecer este ruido con la tos ó los esfuerzos
" del enfermo, se dejaba oir el antiguo soplo con todos
" sus caracteres, y el cual no se modificaba con los
" movimientos respiratorios.[1]

" Por último, la circunstancia de modificarse este
" ruido, de una manera tan palpable, por los movi-
" mientos respiratorios, demuestra que no era debido
" á la estenosis mitral, supuesto que hasta ahora na-
" die ha observado que este ruido se modifique por
" la respiración.

" Para concluir diré: que la quinta consideración

1 A las razones dadas, cuando publiqué esta historia para explicar la diferencia de los dos ruidos aspiratorios, debo agregar ahora que el ruido particular producido por la estenosis de la tricúspide y que se asemejaba al sonido producido por una cuerda floja, queda explicado por el estado de los bordes de esta válvula. Recuérdese lo que he dicho al hablar de los resultados obtenidos por la autopsia, cuando he insistido en que los bordes de la válvula tricúspide estaban muy adelgazados y eran como cortantes. Es evidente que estas condiciones físicas deben haber influído para producir ese ruido tan distinto de los soplos ordinarios.

" que se deduce de esta historia, es que la penetración
" de la sangre venosa de la aurícula al ventrículo de-
" recho, no sólo se debe al vacío que se produce en el
" ventrículo durante la diástole y (como se ha creído)
" á la contracción de la aurícula que antecede á la del
" ventrículo: sino que es debida, sobre todo, á la aspi-
" ración de la sangre venosa durante la ampliación
" torácica en cada movimiento de inspiración."

He querido dar cuenta á vdes. de esta historia detalladamente, porque ella puede servir para aclarar algún punto dudoso de la ciencia, relativo á saber cuáles son los signos físicos que se producen en el estrechamiento de la válvula tricúspide. Verdad es, que esta historia no reune todas las condiciones requeridas por el rigor científico, para poder deducir seguramente las consecuencias; pero si esperamos á tener un caso en el que sólo exista el estrechamiento tricúspide, para poder deducir los signos físicos de esta lesión, probablemente se pasará toda la vida sin conseguir nuestro objeto. La observación con que acabo de dar cuenta, reune varias condiciones que la hacen excepcional: en primer lugar, se ha podido estudiar al enfermo desde el principio de su enfermedad hasta el fin, y seguir paso á paso los progresos de las lesiones de los orificios. Las diferentes tonalidades de los ruidos mitrales, y de los ocasionados en la válvula tricúspide, impedía confundir los unos con los otros. La circunstancia de desaparecer el ruido tricúspide durante la espiración, permitía asegurarse, de que aún existía el soplo mitral; y por último, el detalle excepcional, del reforzamiento inspiratorio, y la diminución y aun desaparición espiratoria, quitaba toda duda de

que este ruido no es el que acostumbramos oir en los estrechamientos mitrales. Pero todavía hay más: la concordancia que existe entre la forma de borde cortante de la válvula tricúspide estrechada, y el carácter particular del ruido producido, que era como el de la vibración de una cuerda floja, dan casi la evidencia de que era producido por el estrechamiento de la tricúspide.

Aparte de la importancia que bajo este punto de vista tiene nuestra historia, nos enseña, además, la verdad de la proposición que me propuse demostrar á vdes. en nuestra conversación de hoy. Decía al principio de ella: que durante la inspiración se produce un aflujo de sangre negra hacia la aurícula derecha, y la historia de nuestro enfermo nos está confirmando este aserto, cuando vemos que el ruido producido por el paso de la sangre de la aurícula hacia el ventrículo, se exacerba notablemente durante el acto inspiratorio, y disminuye de una manera perceptible, cuando este tiempo es reemplazado por el de la espiración.

El tiempo avanza y tengo necesidad de terminar, ofreciendo á vdes. que en nuestra próxima reunión concluiré este asunto y empezaré á estudiar los fenómenos que pasan durante el acto espiratorio.

LECCION DECIMAQUINTA.

(Agosto 29 de 1894.)

Continuación del asunto de la anterior.—Interesantes estudios del Profesor Carmona y Valle.

SEÑORES:

Ofrecí á vdes. en mi última reunión continuar ocupándome hoy de los efectos del acto inspiratorio sobre la circulación general. Vengo, pues, á cumplir mi palabra, con tanto más gusto, cuanto que el asunto es muy digno de interés y quizá poco estudiado por la mayoría de los fisiólogos.

Decía yo en mi lección anterior, que la ampliación del tórax que constituye el acto inspiratorio, produce un gran vacío en la caja torácica. La expansión del parénquima pulmonar, determina, por una parte, la entrada del aire atmosférico que llena un gran número de vesículas pulmonares; y por otra, hace que la sangre impulsada por el corazón derecho, se extienda fácilmente en los capilares pulmonares, que estaban comprimidos durante el acto espiratorio.

Además de estos fenómenos que pasan en el pulmón mismo, los efectos de la aspiración se hacen sentir también de un modo eficaz en todos los órganos que existen en los mediastinos, y con especialidad en la aurícula derecha: y esto es debido á varios detalles anatómicos, que deseo conozcan vdes. Esta aurícula, está colocada verticalmente y sostenida en su parte alta por la vena cava superior. Hacia abajo está sujeta al diafragma por la vena cava inferior; de esta situación resulta, que cuando se verifica el acto inspiratorio y el diafragma se abate, arrastra consigo el ex-

tremo inferior de la aurícula izquierda, alargando así ó aumentando la longitud vertical de dicho órgano. Así, pues, durante la inspiración, no solamente se produce un vacío en la aurícula derecha, debido á la aspiración torácica; sino que bajándose el diafragma y ampliándose el diámetro vertical de la aurícula, viene á hacerse más eficaz la aspiración de ésta.

La historia que relaté á vdes., de mi enfermo Cárlos Navarro, ha venido á demostrarles la realidad de la aspiración de la sangre venosa por la aurícula derecha, supuesto que, durante la inspiración, era cuando el ruido se presentaba con más intensidad, ó cuando se aumentaba la masa líquida que pasaba por el orificio estrecho.

Pero no debe creerse que la fuerza de aspiración de la aurícula derecha existe solamente durante la inspiración. No; ella existe también, aunque muy disminuída, durante la espiración. La experiencia siguiente hará á vdes. comprender este fenómeno. Si en un animal ó en un hombre muerto de alguna enfermedad que no haya sido del aparato pulmonar, abrimos la caja torácica, se nota desde luego que el aire penetra á la cavidad de la pleura, y el pulmón se retrae de una manera muy marcada. Esto demuestra que, aun en la espiración más completa, el pulmón está siempre distendido bajo la influencia de la presión atmosférica. Pero como en virtud de su elasticidad tiende siempre á volver sobre sí mismo, ó á disminuir de volumen, de aquí resulta una aspiración constante, que en el estado fisiológico, se hace sentir aún, durante la espiración, y que como un resorte mantiene levantada la presión negativa en el sistema venoso.

La verdad de esta proposición queda demostrada por esta otra experiencia, que tomo de la "Fisiología humana de Viault y Jolyet," página 449. Año de 1889. Dice á la letra: "En un perro, en ayunas, in-
" movible por el curare, y que respira artificialmente
" por medio de un fuelle, la circulación se ejecuta nor-
" malmente, ya sea que el animal esté colocado hori-
" zontal ó verticalmente. Pero si guardando esta úl-
" tima posición, se suprime el vacío pleural, haciendo
" una abertura en el tórax, la presión arterial cae in-
" mediatamente, y las oscilaciones cardíacas se ate-
" núan ó desaparecen completamente, como lo indica
" el trazo carotídeo, fig. 165. La presión vuelve á su-
" bir, y las pulsaciones vuelven á aparecer luego que
" se restablece la posición horizontal. Estos efectos de
" la supresión del vacío pleural se explican fácilmen-
" te, fijándose en que, en la posición vertical, la sangre,
" no estando ya sostenida en los vasos intratorácicos
" (por el vacío pleural), cae por la acción de la pesan-
" tez, hacia las venas del abdomen y de los miembros
" distendiéndolas. Entonces, el corazón que no en-
" cuentra ya en los gruesos troncos venosos de las in-
" mediaciones, la sangre necesaria para su repleción,
" se contrae en vacío, de donde resulta la caída rápi-
" da de la tensión arterial. Para restablecer la circu-
" lación en este caso, es necesario inyectar de 250 á
" 300 gramos de sangre para un perro que pese de 12
" á 15 kilóg. (para un hombre sería necesario inyec-
" tar cerca de un litro de sangre). Con esta nueva can-
" tidad de sangre se llenarán las venas intratorácicas
" y se asegurará la repleción ventricular....."

No puede ser más interesante el resultado de esta

experiencia; porque ella nos hace ver, que en el hombre, quien siempre guarda la posición vertical, se necesita la fuerza de aspiración constante, para mantener elevada la sangre venosa en las venas torácicas, y para que de allí pase fácilmente á la aurícula, en el momento de la inspiración.

De ella se infieren también las ventajas que puede sacar un enfermo, de la posición horizontal, siempre que la elasticidad del pulmón esté disminuída y se comprometa de alguna manera la aspiración de la sangre.

La mejor manera de demostrar á vdes. la fuerza de aspiración en la aurícula derecha, y todas sus modificaciones en los diferentes períodos del acto respiratorio, es la de ponerles á la vista el trazo de presión negativa, que ha obtenido Marey por medio de un mecanismo ingeniosísimo.

No habrán olvidado vdes., que Chauveau y Marey obtuvieron su *trazo fundamental*, introduciendo pequeños recipientes elásticos en la aurícula derecha y en los ventrículos. Estos recipientes llenos de aire, comunicaban por medio de tubos con el aparato de recepción y de inscripción. De esta manera se han podido analizar todos los cambios de presión habidos en dichas cavidades durante las revoluciones cardíacas. Pero fíjense vdes. bien, en que por este medio, sólo se han estudiado los cambios de presión que son superiores á la presión atmosférica.

Para estudiar las presiones negativas en la aurícula derecha, introdujo en esta cavidad una pequeña oliva metálica, de paredes delgadas y llena de pequeños agujeros que hacen comunicar el exterior con el inte-

rior de su cavidad. Su cara exterior estaba forrada con una membrana de goma elástica muy delgada, y por uno de los extremos se continuaba con un tubo metálico hueco y de paredes delgadas.

Como el aire encerrado en el tubo y en la oliva tiene la presión atmosférica, se comprende que siempre que en la aurícula exista una presión mayor que la de la atmósfera, la membrana elástica se aplicará contra las paredes de la oliva y no habrá cambio de presión en el aire encerrado dentro del tubo. Pero cuando la presión en la aurícula sea menor que la atmosférica, entonces el aire encerrado dentro del tubo y de la oliva, distenderá la delgada membrana elástica y disminuirá la tensión dentro del aparato, é inscribirá en el papel una línea tanto más baja cuanto mayor sea la presión negativa dentro de la aurícula.

La fig. 2ª que presento á vdes. la he sacado fielmente del "Diccionario Enciclopédico de Ciencias Médicas." Tomo 12. Página 441. Artículo titulado "Cardiógrafos y Cardiografía."

En dicha figura podrán vdes. ver, que ninguno de los cuatro trazos que el autor nos presenta, son enteramente iguales el uno á los otros; y como el objeto que se propuso fué simplemente el de hacer ver la presión negativa en las aurículas, procuró colocar en el centro las dos ondulaciones más amplias.

Yo que quiero estudiar detalladamente este trazo, y seguir paso á paso todos los cambios de presión que tienen lugar dentro de la aurícula, necesito entrar en otras consideraciones y ocupar la atención de vdes. algunos momentos más.

Decía yo antes, que las cuatro ondulaciones que

existen en este trazo, son todas desiguales; y ahora tengo que agregar, que esta desigualdad depende, evidentemente, de los diferentes momentos de la revolución respiratoria, en los que se han verificado las contracciones cardíacas. De tal manera, que al volver á verificarse otra nueva evolución respiratoria, deberán reproducirse los mismos cambios en las presiones auriculares.

Ahora bien, el ritmo circulatorio es 3 ó 4 veces más frecuente que el ritmo respiratorio. Lo que equivale á decir: que en el tiempo que dura una revolución respiratoria, se verifican, á lo más, cuatro contracciones cardíacas.

La verdad de esta proposición será patente, cuando hayamos estudiado otros trazos que tendré que presentar á vdes. en mis próximas lecciones.

Si, pues, en el caso presente las cuatro ondulaciones son desiguales, es de esperarse, que en un trazo prolongado, estas ondulaciones se sucederían en el mismo orden y con las mismas variedades que presentan las cuatro que tenemos á la vista. Por consiguiente, para su estudio, bien puedo empezar por cualquiera de ellas, siguiendo después el orden en que se sucederían en un trazo prolongado.

Voy á empezar por las dos más amplias, supuesto que ellas corresponden al acto inspiratorio, ya que en estas son en las que más se marca la presión negativa de la aurícula. Así, he puesto el número 1 en la segunda ondulación del trazo del autor, y sigo numerándolas hasta el número 4, que corresponde á la primera en el trazo que estudiamos.

La ondulación número 1, corresponde al principio

de la inspiración y la número 2 al fin de este acto. Vdes. pueden ver que estas dos ondulaciones parecen igualmente amplias. Pero notarán en la segunda que el ángulo entrante *D* se aleja más de la línea O que el mismo ángulo en la primera ondulación. Este dato hace creer, que cualquiera que sea la fuerza que produce ese ángulo entrante, esta fuerza ha podido vencer más fácilmente á la presión negativa en la primera ondulación que en la segunda: ó en otros términos, que esta presión negativa es más intensa en la segunda ondulación, que corresponde al fin de la inspiración, que á la primera. Encontramos en seguida la ondulación número 3, que es la más pequeña de las cuatro, y que corresponde al principio de la espiración.

Voy á explicar á vdes., por qué esta ondulación es la más pequeña de todas; y para ello deben fijarse en que al terminar la inspiración, la aurícula se encuentra perfectamente llena de sangre; y consideren después, que el movimiento espiratorio producido por la elevación del diafragma, disminuye, por una parte, el diámetro vertical de la aurícula; y con este acortamiento, se disminuye la fuerza de aspiración; y por otra parte, la diminución de todos los diámetros del tórax, y la retracción del pulmón, comprimen, por decirlo así, á la aurícula, resultando finalmente, que la plenitud de sangre por una parte, y la compresión de las paredes auriculares por otra, disminuyan de una manera marcada la presión negativa de la aurícula en este momento.

La ondulación número 4 que corresponde al fin de la espiración, es más amplia que la anterior, y más

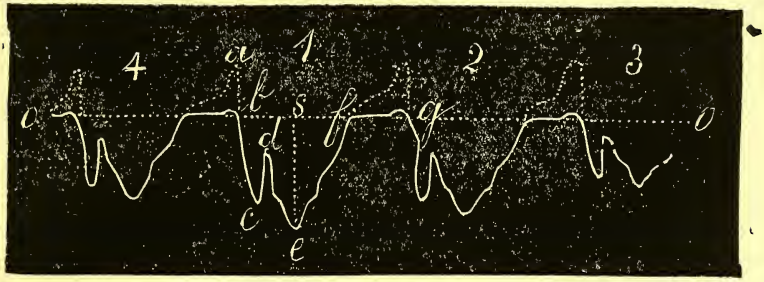


FIGURA 2.

Trazo de las presiones negativas en la aurícula derecha.—1 y 2, ondulaciones producidas durante la inspiración.—3 y 4, ondulaciones producidas durante la espiración.—O, O, línea horizontal que separa las presiones negativas de las positivas, marcadas éstas por líneas punteadas.—*a*, máximum de la presión positiva durante la contracción brusca de la aurícula.—*b*, *c*, descenso brusco de la presión inmediatamente después de la contracción de la aurícula. —*d*, diminución brusca de la presión negativa ocasionada por la brusca contracción del ventrículo.—*d*, *e*, línea oblicua descendente que indica el aumento brusco de la presión negativa después de la contracción del ventrículo. Esta línea presenta una pequeña ondulación debida á los movimientos de vaiven que la contracción ventricular produce sobre la válvula aurículo-ventricular.—*e*, *f*, rápida diminución de la presión negativa.

pequeña que la primera. En la segunda contracción del acto espiratorio, la aurícula ha perdido ya una parte de su sangre, enviándola al ventrículo derecho en la revolución cardíaca anterior, y como en este momento, llega poca sangre hacia la aurícula; de aquí resulta, que estando más vacío este órgano, se marca más la presión negativa que en la revolución anterior.

Volviendo de nuevo el acto inspiratorio van á sucederse los fenómenos en el mismo orden que acabo de referiros.

Fíjense vdes., pues, en que el máximum de la presión negativa, en la aurícula derecha, existe hacia el fin de la inspiración; y en que el mínimum de la referida presión, existe al principio de la espiración. En las otras revoluciones la presión negativa tiene una fuerza intermedia.

Me apresuro, señores, á llegar á un estudio que nos va á separar un tanto de las ideas universalmente admitidas, sobre la fisiología de los movimientos cardíacos. En este trazo, fig. 2, quiero seguir paso á paso todas las modificaciones de presión que se verifican en la aurícula derecha. Noten vdes. que está dividido en dos partes por la línea horizontal O, que representa la altura á que llega la pluma del instrumento, cuando la presión intra-auricular es igual á la presión atmosférica. Las líneas llenas que existen abajo de esta horizontal, forman el trazo que siguió la pluma en todos los cambios de presión negativa, ó inferiores á la presión atmosférica. Arriba de la horizontal, el autor marcó con líneas punteadas, las presiones positivas, ó superiores á la presión atmosférica, que nos son ya

conocidas cuando estudiamos el trazo fundamental de Chauveau y Marey.

Puestos estos antecedentes veamos la marcha total de los cambios de presión, tanto positiva como negativa, que existen en cada revolución auricular. Partamos del máximum de presión positiva marcada con la letra *a* y que corresponde al máximum de contracción de la aurícula, y veremos que una vez que ésta se ha verificado, la presión decrece instantáneamente, hasta llegar al punto *c*, *c* (presión negativa). En este estado permanece un momento, y después viene la brusca elevación, hasta el punto *d;* producida evidentemente por la contracción del ventrículo, y el choque brusco de la columna sanguínea contra la válvula tricúspide cerrada, la que empuja á la sangre de la aurícula y hace disminuir de una manera marcada la presión negativa.

Detengámonos aquí un momento, para hacerles á vdes. notar el error en que están muchos fisiólogos, cuando creen que la contracción auricular precede inmediatamente á la contracción ventricular. No señores, no es así; pues como vdes. ven en este trazo, después de la contracción de la aurícula viene una relajación completa de este órgano, hasta producirse una presión negativa bastante marcada, y solamente después de un tiempo bien apreciable es cuando se verifica la contracción ventricular. Este hecho, que ya lo habíamos previsto, cuando estudiamos el trazo fundamental de Marey, para exponer nuestras ideas acerca de la producción del ruido presistólico, lo ven vdes. clarísimamente comprobado en el trazo que ahora examinamos.

Pero continuemos el estudio de los cambios de presión de la sangre encerrada dentro de la aurícula derecha, y noten vdes., que después de la brusca diminución de la presión negativa, ocasionada por el choque de la contracción ventricular, vuelve á aumentar progresivamente, siguiendo una línea ligeramente inclinada hasta llegar al punto *e*. En la parte media de esta línea se percibe una ligera ondulación, debida, probablemente, á los sacudimientos de la válvula tricúspide después de cerrada. Al llegar á su máximum la presión negativa, es decir, al punto *e;* en este momento, que es el en que probablemente cesa la contracción ventricular, vuelve á disminuir rápidamente la presión negativa, siguiendo una línea oblicuamente ascendente, hasta llegar al punto *f* en donde se iguala á la presión atmosférica. Desde este punto sigue desarrollándose una presión positiva hasta momentos antes de que aparezca la contracción brusca de la aurícula, que es el lugar de donde partimos.

He dicho antes que la elevación de la presión intra-auricular principia, *probablemente*, cuando cesa la contracción ventricular; porque éste sería el orden regular de sucederse los fenómenos; mas para poder asegurarlo, sería preciso tener un trazo simultáneo, de la presión negativa de la aurícula, y de la presión positiva del ventrículo. Este es uno de los vacíos de la ciencia que sería preciso llenar, para completar así los magníficos estudios de Chauveau y Marey, sobre la circulación.

Pero sea cual fuere el momento preciso en que comienza este movimiento de elevación, es innegable que dura la mayor parte del tiempo que dura el gran si-

lencio; y que termina con la contracción brusca de la aurícula. Siendo esto así, busquemos cuáles sean las causas que puedan determinar, en este momento, la elevación de la presión intra-auricular.

Chauveau y Marey al explicar su trazo fundamental, han dicho que esta elevación es debida á la llegada de la sangre á la aurícula derecha, y esta explicación ha sido unánimente admitida, sin objeción ninguna, por todo el mundo médico durante veinte años.

Yo voy á demostrar á vdes. que esta teoría no es admisible, una vez que se ha estudiado el cuadro completo de los cambios de presión habidos dentro de la aurícula derecha. Digo, el cuadro completo, porque en el trazo fundamental sólo se pueden estudiar los cambios de la presión positiva, que como todo el mundo sabe, son muy limitados en este órgano. Una vez sobrepuestos los trazos de la presión negativa y los de la presión positiva, se tienen íntegras todas las variaciones de presión intra-auricular; y sólo así se puede tener una idea completa de la alta y baja de la presión, para poder buscar entonces las causas que las determinan.

Sería de desear, que se pudiera tener á la vista un trazo de las presiones negativas del ventrículo derecho, para que sobrepuesto al de las positivas ya conocido, se pudiera tener el complemento de todas las presiones. Además, hace falta, también, un trazo simultáneo de las presiones negativas de la aurícula y del ventrículo derechos.

Faltando estos datos, queda todavía mucho por estudiar, relativo á la fisiología de la circulación cardía-

ca, á pesar de los pasos gigantescos dados en este camino por Chauveau y Marey.

Hay más todavía; sería preciso hacer trabajos análogos en la aurícula y en el ventrículo izquierdo; supuesto que, como verémos después, son muy diferentes las condiciones en que se encuentra el corazón izquierdo, de las que tiene el corazón derecho.

Indico á vdes. estas lagunas de la ciencia, para que se vea, que hay todavía un largo camino que recorrer, para llegar al perfeccionamiento de los estudios de la circulación cardíaca.

Hagamos á un lado esta digresión y volvamos al asunto que dejamos pendiente. Decía á vdes., que después de haber estudiado todos los cambios de presión, positiva ó negativa, que se verifican dentro de la aurícula derecha, no puede admitirse ya la teoría de Cháuveau y Marey, para esplicar el aumento de tensión que se verifica en esta aurícula durante el gran silencio. Hemos visto, que la llegada de la sangre á la aurícula derecha, depende enteramente de los movimientos respiratorios y no de la revolución cardíaca. La aurícula se llena superabundantemente durante la inspiración, y el acopio hecho durante este acto, sirve para proveer al ventrículo de sangre, mientras se verifica la espiración, en cuyo momento las condiciones no son propicias para que la sangre llegue en abundancia.

Pero sea cual fuere la idea que se tenga sobre la manera de llegar la sangre venosa á la aurícula derecha, nunca podría explicarse fácilmente, cómo el aumento de presión que venimos estudiando, pudiese ser debido al aflujo de sangre hacia la aurícula; á no ser

que se suponga, que por un mecanismo desconocido hasta hoy, afluya una gran cantidad de líquido, en cada revolución cardíaca, y en el momento preciso de la relajación ventricular.

Fijando la atención en el trazo, se ve claramente, que desde el momento en que termina la contracción brusca de la aurícula y sus paredes se relajan, cesa el obstáculo que existía, para que se hiciese sentir la influencia aspiratoria constante de la cavidad torácica, y aparece en el acto la línea descendente que mide la presión negativa. En el mismo trazo se ve que esta presión negativa, interrumpida momentáneamente por la contracción ventricular, aumenta ligeramente hasta el instante en que se verifica la relajación ventricular; es decir, hasta el punto *e*.

Desde este momento, la presión negativa disminuye rápidamente durante el gran silencio, hasta que se verifica la contracción brusca de la aurícula.

Ahora bien; ¿cuál es la causa que determina esta brusca diminución de la presión negativa, durante el gran silencio?

Detengámonos un instante y consideremos que antes del punto *e*, la aurícula contenía una cantidad de sangre compatible con la gran presión negativa que hasta este momento existía. Por otra parte, al verificarse la relajación ventricular en el momento *e*, es evidente que la sangre se precipita de la aurícula al ventrículo, para llenar el vacío producido en él; y disminuída así la cantidad de sangre que contenía la aurícula, la presión negativa debería exagerarse notablemente, en vez de decrecer, como se ve en el trazo.

Si el aflujo de sangre hacía la aurícula, durante el

gran silencio, fuera la causa de esta elevación en la presión, como lo suponen Chauveau y Marey en su estudio sobre el trazo fundamental, sería preciso admitir, que en este momento llegaba tal cantidad de sangre á la aurícula, que fuese, no solamente capaz de llenar el ventrículo, sino de aumentar la presión en la aurícula, como lo marca la línea *e. f.*

Vdes. comprenden muy bien, que esta hipótesis es insostenible; porque nada hace presumir que sea así; ni existe razón suficiente para admitir esta irregularidad de la llegada de la sangre venosa á la aurícula derecha.

Demostrada ya la inexactitud de la doctrina de Chauveau y Marey, tenemos la precisión de admitir, que el aumento de tensión que venimos estudiando, es debido á la contracción gradual de las paredes auriculares; y si antes no se había descubierto esta contracción, ha sido, sin duda, porque solamente se han estudiado las presiones positivas en la aurícula derecha.

Admitida, como es de rigor admitir, la existencia de la contracción gradual de las paredes auriculares, deben necesariamente modificarse algunas de las ideas admitidas hasta hoy. Sea lo primero: que el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo, no es un acto meramente pasivo, y debido tan sólo á la aspiración ejercida por el vacío ventricular que se forma en el momento de la relajación de este órgano; sino que se debe, en gran perte, á la presión que las paredes auriculares ejercen sobre la masa sanguínea. 2º, que el ciclo de la revolución cardíaca admitido hasta hoy, debe ser modificado. Admítese en la actualidad que des-

pués de la contracción auricular sobreviene la contracción del ventrículo; que después que ésta se ha terminado se establece la relajación de las dos cavidades, hasta que vuelve á aparecer la contracción de la aurícula y así sucesivamente. Pero después de las consideraciones en que hemos entrado, debe admitirse en adelante: que después de la contracción brusca de la aurícula hay un pequeño espacio de tiempo en que las dos cavidades están relajadas: que viene después la contracción ventricular, y al terminar ésta, comienza inmediatamente la contracción lenta de la aurícula, para terminar con el sacudimiento brusco.

Si antes se admitía que la relajación de las dos cavidades duraba todo el gran silencio, hoy debemos asegurar que la relajación doble sólo existe en el pequeño espacio de tiempo que media entre la contracción brusca de la aurícula y la contracción del ventrículo. En todo el resto de tiempo que dura la revolución cardíaca, la contracción y relajación del ventrículo y de la aurícula se hacen de una manera alternativa.

Cuando el ventrículo se contrae, la aurícula está relajada; y cuando el ventrículo se relaja, la aurícula está en contracción. Por último, la contracción de la aurícula debe ser dividida en dos períodos. En el primero, que dura desde el momento de la relajación ventricular hasta que la presión negativa se ha transformado en presión positiva, la contracción se hace de una manera lenta y gradual; el segundo período está constituído por la contracción brusca de dicha cavidad. Este último período era el único conocido hasta aquí. El primero no era conocido, por no haberse es-

tudiado cuidadosamente los cambios de la presión negativa.

Después de haber detallado los efectos mecánicos, que el acto inspiratorio produce sobre la circulación pulmonar, y sobre el paso de la sangre venosa hacia la aurícula derecha, quiero detenerme un momento en considerar, aunque sea teóricamente, los cambios que se verifican, durante este mismo acto, en la aurícula izquierda.

La situación de esta aurícula ha hecho imposible, hasta ahora, el poder obrar sobre ella de una manera experimental. Trazos tenemos de la aurícula y del ventrículo derechos, así como del ventrículo izquierdo; pero hasta este momento los fisiólogos no han podido llegar á la aurícula izquierda. Las venas y las arterias del cuello se han podido prestar al paso de las sondas á las dos cavidades derechas y al ventrículo izquierdo; mas para llegar á la aurícula izquierda, sería preciso penetrar por alguna de las venas pulmonares, y como para esto sería preciso abrir la cavidad torácica y transtornar completamente la respiración, el resultado de la experimentación sería muy defectuoso.

Por esto he dicho á vdes. que al hablar de los cambios que se verifican en la aurícula izquierda, durante el acto inspiratorio, voy á hacerlo teóricamente y discurriendo sólo de una manera deductiva.

Habiendo mucha analogía en la forma de las dos aurículas, y estando encerrada la izquierda, como su congénere, dentro de la cavidad torácica, podemos suponer que la aurícula izquierda está también sometida á la fuerza de aspiración constante de la caja torá-

cica, así como á los cambios que se verifican en cada uno de los actos respiratorios. Pero debemos notar que la situación de las dos aurículas es muy diferente; y esta circunstancia tiene que influir sobre la intensidad de la aspiración en una y otra.

He dicho antes, que la aurícula derecha está colocada verticalmente, y se extiende desde el tercio superior del tórax hasta su base. De esta situación resulta, que siendo la ampliación torácica mucho más extensa abajo que hacia arriba, obra eficazmente sobre esta aurícula. La izquierda está colocada transversalmente, sostenida por las cuatro venas pulmonares y situada casi exclusivamente en el tercio superior de la cavidad torácica. Ahora bien, como la dilatación del tórax es mucho menos amplia en la parte alta que en la parte baja, los efectos de la aspiración deben ser menos sensibles en la aurícula izquierda que en la aurícula derecha.

Por otra parte, la íntima unión que existe entre el diafragma y la aurícula derecha, hace que al abatirse este músculo en el acto inspiratorio, agrande la cavidad de la aurícula y aumente de una manera proporcional la intensidad de la aspiración. La aurícula izquierda, á su vez, está sostenida por las cuatro venas pulmonares, y como durante el acto inspiratorio, el pulmón crece en todos sus diámetros, debe producirse una relajación de las venas pulmonares y por tanto una relajación de las paredes de la aurícula.

Por consiguiente, el acto inspiratorio relajará las paredes de la aurícula izquierda, y las distenderá durante la espiración, fenómenos diametralmente opuestos á los que se verifican en la aurícula derecha. Por

tanto los resultados deben ser también diametralmente opuestos.

En resumen, el acto inspiratorio ejerce en la aurícula izquierda una aspiración mucho menos intensa que la que hemos visto desarrollarse en la aurícula derecha.

Por último, en el acto inspiratorio, se extiende considerablemente el parenquima pulmonar, y al hacerlo así, disminuye en proporción la presión sanguínea de la pequeña circulación. De donde resulta una diminución en el escurrimiento sanguíneo de las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda.

Para terminar y como resumen general diré: que la inspiración hace avanzar rápidamente la sangre venosa de la gran circulación hacia la aurícula derecha; 2º, favorece el curso de la sangre venosa hacia los capilares pulmonares; y 3º, disminuye la cantidad de sangre que por las venas pulmonares llega á la aurícula izquierda. En la próxima lección me ocuparé de estudiar los efectos mecánicos que sobre la circulación ejerce el acto espiratorio.

LECCION DECIMASEXTA.

(Setiembre 5 de 1894.)

Continuación del asunto de la anterior.—Estudio de los efectos mecánicos que sobre la circulación general ejerce el acto espiratorio.

SEÑORES:

El estudio detallado de las modificaciones que el acto inspiratorio imprime á la circulación general, nos ha hecho conocer: Primero, que durante este acto la

sangre venosa que llega al pulmón, enviada por el ventrículo derecho, penetra en los capilares del órgano con la facilidad con que el agua llena las mallas de una esponja, cuando ésta se dilata en medio de ella. Segundo, que la exageración de la aspiración torácica, y las condiciones físicas en que se encuentra colocada la aurícula derecha, hacen que en este momento la sangre venosa de las cavas se precipite hacia el órgano central de la circulación, aumentando entonces la tensión sanguínea en el corazón derecho.

Tercero, que después de haber estudiado minuciosamente todos los cambios de presión que se verifican en la aurícula derecha, deben modificarse las ideas que hasta hoy se han tenido respecto á la manera con que se suceden las contracciones de las cavidades cardíacas.

En la sesión de hoy, nos ocuparemos en estudiar las modificaciones que imprime el acto espiratorio á la circulación general.

No olviden vdes. que al terminar la inspiración, los capilares del pulmón se encuentran perfectamente llenos de sangre. Si en este momento el órgano vuelve sobre sí mismo, por efecto de su elasticidad, ó si es comprimido porque la caja torácica estreche sus diámetros, es evidente que la tensión sanguínea aumentará en los capilares y que la sangre se escurrirá por donde pueda. Es imposible que retroceda hacia el ventrículo derecho, porque en cualquier momento de la revolución cardíaca, se encuentra con uno de estos dos obstáculos: ó bien el ventrículo está en contracción, en cuyo caso la sangre no puede penetrar en él; ó bien se encuentra en diástole, en cuyo caso, la oclu-

ción de las válvulas sigmoides de la arteria pulmonar, se oponen á la penetración del líquido al ventrículo. Por consiguiente, la compresión de los capilares pulmonares no puede hacer que la sangre retroceda en su curso. Por otra parte, cada contracción del ventrículo izquierdo envía cierta cantidad de sangre hacia la aorta, siendo reemplazada por la que antes existía en la aurícula del mismo lado; y ésta á su vez, por la que llega de las venas pulmonares.

Así, pues, la diminución progresiva de la tensión, hacia el ventrículo izquierdo, y la imposibilidad de que la sangre retroceda al ventrículo derecho, hacen, que la compresión pulmonar determine un aflujo considerable de sangre arterial hacia la aurícula izquierda.

Ven vdes., pues, cómo cada uno de los dos actos que constituyen la respiración, está encargado de proveer de sangre, alternativamente, á cada una de las aurículas; y que, si durante la inspiración, el líquido afluye á la aurícula derecha, la espiración está destinada á suministrarlo á la izquierda.

Pueden asemejarse los efectos de la respiración, á los que produce una bomba aspirante é impelente, que aspiraría la sangre venosa durante la inspiración, y empujaría la sangre arterial durante la espiración.

Puedo también comparar el pulmón con una esponja que al dilatarse absorbería la sangre venosa, y que al comprimirse exprimiría la arterial.

La llegada abundante de sangre arterial hacia la aurícula izquierda, debe producir durante la espiración un aumento de tensión en el corazón izquierdo; mientras que, según lo que hemos visto, en el corazón

derecho el aumento de tensión tiene lugar durante la inspiración. Limitémonos, por ahora, á estudiar lo que pasa durante la espiración.

Las experiencias de Ludwig con su *kimographion*, demuestran hasta la evidencia el aumento de tensión en el árbol arterial durante la espiración. No quiero detenerme en describir á vdes. el aparato en cuestión, porque todos lo conocen bien desde que estudiaron la fisiología. Básteme recordar la forma del trazo que da este aparato aplicado en la carótida de un perro. Vdes. recordarán que este trazo está formado de dos clases de ondulaciones: unas grandes que corresponden á los movimientos respiratorios, y otras pequeñas, que son producidas por las contracciones cardíacas. Las grandes ondulaciones están formadas por dos líneas: una de ascenso que corresponde á la espiración, y que es producida por el aumento de la tensión sanguínea; y otra de descenso ó diminución de la tensión, que corresponde al acto inspiratorio. Ninguna de estas líneas es recta; una y otra son onduladas y estas pequeñas ondulaciones son ocasionadas por las contracciones del corazón.

Debo advertir que esta demostración, sólo puede hacerse por el aparato de Ludwig ú otro semejante; pero que es condición indispensable que se aplique en la carótida ó en la aorta. Los estudios hechos por medio del esfigmógrafo aplicado en la radical han dado resultados contradictorios; y esto depende de que la tensión sanguínea en las arterias de mediano calibre es el resultado de fenómenos complexos, y no del simple hecho del aumento de la tensión cardíaca por el acto respiratorio, fenómeno que nosotros estudiamos.

En una fuerte inspiración, el diafragma se baja y comprime las visceras del vientre. Esta compresión se hace sentir hasta la aorta ventral, en cuyo caso disminuye la cantidad de sangre que contiene este vaso, y en proporción aumenta la que contiene la torácica. De donde resulta un aumento de tensión en la radial durante el acto inspiratorio; fenómeno diametral opuesto al que hemos visto que se produce en el experimento de Ludwig. He aquí, pues, el motivo por el cual debe operarse en las arterias cercanas al centro circulatorio cuando se trata de estudiar el aumento de tensión ocasionado, solamente, por el mayor aflujo de sangre hacia el corazón izquierdo, durante la espiración.

Todos vdes. conocen el *pulso paradoxal* de Kussmaül que consiste, en que el pulso radial, imperceptible durante la inspiración, se marca perfectamente durante la espiración. Kussmaül daba este síntoma como patognomónico de la sínfisis cardíaca con adherencias aórticas y torácicas. Dice este autor que, en tales condiciones, al verificarse la inspiración ó dilatación del tórax, estas adherencias deben atirantarse y comprimir el vaso; de lo cual resultaría la pequeñez del pulso radial. En la espiración, al contrario, al aproximarse las paredes torácicas, relajarían las adherencias y la arteria recobraría su calibre, permitiendo entonces al pulso recobrar su fuerza.

Esta teoría, que es bien seductora, ha sido deshecha por Traube, quien ha demostrado que el pulso paradoxal se puede presentar, siempre que el centro cardíaco esté debilitado, y sin necesidad de que existan las adherencias torácico-aórticas. En tal estado las co-

sas, necesitamos buscar la verdadera explicación del referido pulso paradoxal.

Una vez que sabemos que la tensión cardíaca aumenta durante la espiración, ó en otros términos, que en este momento llega bastante cantidad de sangre al corazón izquierdo, la explicación será sencillísima. Un corazón que se contrae débilmente, debe enviar muy débil cantidad de sangre en el momento en que á él le llega poca, esto es, durante la inspiración; pero cuando le llega abundante, como sucede en la espiración, la onda líquida enviada en estos momentos será más considerable, y por consiguiente el pulso más perceptible.

El estudio detenido de los trazos cardiográficos, va á enseñarnos también los cambios de la contracción cardíaca en los diferentes momentos del acto respiratorio. La figura 3ª representa el trazo de la pulsación cardíaca, tomado en un hombre sano. Copio fielmente esta figura del Diccionario Enciclopédico, artículo citado antes, página 447. En este trazo, vuelven á encontrar vdes., como vimos en la figura 2ª, cuatro pulsaciones enteramente desiguales entre sí. Las dos primeras más pequeñas que las dos segundas. Empezando por la más ámplia, las he numerado sucesivamente, de tal manera, que la tercera en el trazo es el número 1; la cuarta, el número 2; la primera, el número 3; y la segunda, el número 4.

Puestas en este órden, noten vdes. que van disminuyendo poco á poco en elevación, y que las líneas se van haciendo, poco á poco, más onduladas.

Por el estudio de las consecuencias mecánicas del acto espiratorio, hemos deducido que en este momen-

to abunda la sangre arterial en el corazón izquierdo; y por las experiencias de Ludwig se ha visto que la tensión sanguínea se eleva durante la espiración. Así, pues, en las cuatro pulsaciones que estudiamos, las dos más amplias deben corresponder á la espiración, y las otras dos á la inspiración. Fíjense vdes. en que la primera ondulación, es la más elevada; la que tiene contornos más arredondados, y en la que, las líneas que la forman son las más rígidas; fenómenos todos, que están demostrando una grande energía de la tensión sanguínea. La segunda, es un poco menos elevada, menos amplia y sus líneas más onduladas. De lo que podemos deducir, que en la segunda contracción que se verifica durante la espiración, la tensión sanguínea ha disminuído perceptiblemente.

La pulsación número 3, que es la primera de la inspiración, es más pequeña que las otras dos; más agudo su vértice, y las líneas mucho más onduladas. Por último, la número 4, es la más pequeña de todas, y en la que las ondulaciones son mucho más marcadas. Es, pues, evidente que en las pulsaciones del corazón izquierdo, la tensión sanguínea tiene su máximum al principio de la espiración, y su mínimum al fin de la inspiración.

Por todo lo dicho, deben vdes. convencerse de que las pulsaciones cardíacas, aunque parecen ser iguales en intensidad y en resultados mecánicos, en realidad son desiguales entre sí, y esta irregularidad depende de la influencia de la respiración.

Para convencer á vdes. más, de la realidad de mi aserto, les presento la figura número 4, que es otro trazo de pulsación cardíaca en el hombre sano, y que

tomo de la obra ya citada, página 452. Este trazo se sacó haciendo que el cilindro inscriptor marchase con gran lentitud; de tal manera que en lugar de cuatro pulsaciones, se pueden presentar quince. En el sujeto de esta observación, la proporción entre el ritmo cardíaco y el respiratorio, era de 3 á 1, y no de 4 á 1, como en los casos anteriores. En él había tres pulsaciones desiguales, que se repetían sucesivamente. He marcado con los números 1, 2′ y 3, cada una de las pulsaciones que forman el ciclo. Aquí pueden vdes. ver con toda claridad, la diferente manera de llenarse el ventrículo, y la altura diversa que alcanza cada una de las pulsaciones. La línea que separa una pulsación de otra, nos deja ver lo primero, y la elevación de ellas, lo segundo. La grande oblicuidad ascendente de la línea que une la última pulsación con la primera, nos está indicando la rapidez con que se llena el ventrículo; ó en otros términos, la gran cantidad de sangre, que en ese momento llega á dicha cavidad. Pero lo que es más importante todavía, es el estudiar la altura y el límite inferior de las líneas que forman el referido trazo, porque es el argumento más terminante que puedo invocar en favor de la doctrina que vengo sosteniendo.

En el trazo anterior, en el que el ritmo de la pulsación era como de 4 á 1, han podido vdes. ver, cómo, dos de las pulsaciones correspondían á una tensión elevada; mientras que las otras dos eran producidas por una tensión más baja. En este trazo, figura 3, en el que la proporción es de 3 á 1, van vdes. á ver, cómo una pulsación y media, corresponden á una tensión más elevada que la otra media y la última. Fí-

jense en que las dos líneas verticales que forman la primera pulsación, y la línea ascendente de la segunda, están situadas en una posición más elevada que la línea de descenso de la segunda pulsación, y las dos que forman la tercera. De modo que cualquiera que sea la proporción entre el ritmo cardíaco y el respiratorio, se nota siempre que la mitad exacta de las pulsaciones, se hace con una tensión más elevada que la otra mitad. Ahora bien, como según las experiencias de Ludwig, la tensión arterial aumenta durante la espiración, y disminuye durante la inspiración, estoy autorizado para concluir, que la causa de este aumento de tensión, es la abundante llegada de sangre arterial á la aurícula izquierda en el momento en que el pulmón exprime sangre hacia esta cavidad, en el acto espiratorio.

Creo, pues, haber demostrado hasta la evidencia, que si el acto inspiratorio provee de sangre negra al ventrículo derecho, el espiratorio, provee de sangre arterial al izquierdo.

La respiración no es, pues, simplemente el acto mecánico de hacer penetrar y salir el aire, de las vesículas pulmonares: acto importantísimo por otra parte, que va á producir los cambios endosmóticos y exosmóticos tan necesarios para la integridad de la vida; sino que es á la vez un poderoso auxiliar de la circulación general de la sangre, haciendo avanzar alternativamente la sangre negra y la roja. Cada uno de los dos movimientos en que se divide el acto respiratorio, está encargado de proveer á las aurículas, de la cantidad de sangre necesaria, para que á los ventrículos no les falte líquido que enviar á las correspondientes

arterias, en las contracciones que se verifican durante el movimiento respiratorio que no es propicio para la llegada de la sangre.

Ahora comprenderán vdes. el verdadero papel que las aurículas representan, en el acto circulatorio. Ellas vienen á ser los recipientes en donde la sangre se almacena, para proveer á los ventrículos en los momentos en que el flujo no es abundante.

Si la marcha de la sangre fuera uniforme; si en todos los momentos de la vida, llegara tanta cantidad de sangre, cuanta los ventrículos envían á las arterias, las aurículas serían innecesarias. Pero como esto no es así; como en el corazón derecho afluye una cantidad de sangre negra, durante la inspiración, y disminuye perceptiblemente durante la espiración; y como el efecto opuesto se produce en el corazón izquierdo, la naturaleza ha querido poner estas cavidades dilatables y contráctiles, en las que la sangre se acumula, para que la circulación se haga de una manera regular.

Admitidos estos principios, es sumamente curioso estudiar la manera de cómo se conduce la economía en los casos en que se suspende la respiración por un tiempo más ó menos largo. En tales condiciones, podría suceder que se llegara á agotar la sangre contenida en las aurículas, y que vendría un momento en que los ventrículos se contrageran vacíos. Posible es que ésta sea una de las causas de la muerte por sofocación; pero cuando la suspensión de la respiración es compatible con la vida, van vdes. á ver los ingeniosos medios de que se vale la naturaleza para luchar contra el obstáculo respiratorio.

FIGURA 3.

Trazo cardiográfico en un hombre sano, en el que el ritmo circulatorio y respiratorio están en la proporción de 4 á 1.

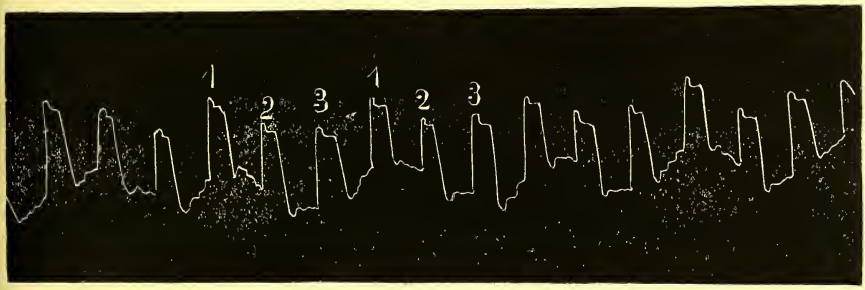


FIGURA 4.

Trazo cardiográfico en un hombre sano, en el que el ritmo circulatorio y el respiratorio están en la proporción de 3 á 1.

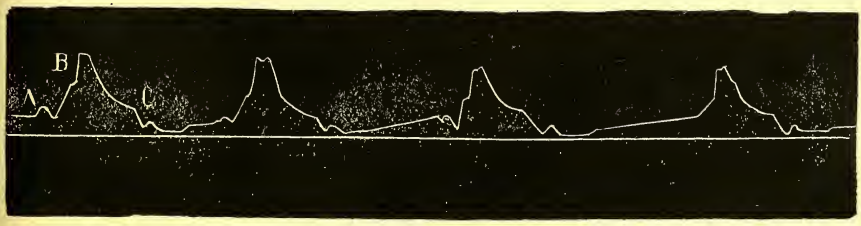


FIGURA 5.

Trazo circulatorio durante la suspensión de la respiración [*el de la línea horizontal.*]

Tienen vdes. á la vista la figura número 5,[1] que es el trazo cardiográfico recogido en el momento en que se detuvo la respiración. La he tomado fielmente del artículo ya citado del Diccionario Enciclopédico, página 448.

Marey, al presentar este trazo, no lo hace con el mismo objeto con el que yo se los presento á vdes. El llama la atención solamente sobre el hecho de que la amplitud de las pulsaciones va decreciendo progresivamente. Insiste en que este decrecimiento no depende de que los vértices bajen, sino más bien, de que las bases se elevan, como puede notarse por la línea horizontal situada en la parte inferior del trazo. Debo confesar á vdes. que el fenómeno no se marca de una manera clara en el trazo del autor: verdad es, que desde la segunda pulsación se nota que la base se separa muy ligeramente de la horizontal; pero esta separación es tan pequeña, que ciertamente no es el fenómeno que más llama la atención. Además, tampoco se nota claramente que el alejamiento de la horizontal aumenta perceptiblemente á medida que avanzan las pulsaciones. No niego totalmente la existencia del hecho señalado por Marey, y que indicaría que el ventrículo se vacía incompletamente; pero sí sostengo y repito, que no es lo que más llama la atención en este trazo. Es más de notarse la circunstancia, de que las pulsaciones se van alejando la una de la otra, á me-

1 Por un error del cajista, en la explicación del trazo de la figura 5 dice "Trazo circulatorio durante la suspensión de la respiración [*el de la línea horizontal*]; como bien se comprenderá, el trazo cardiográfico está representado por la línea ondulada, siendo la horizontal agregada para la demostración y explicación de los fenómenos á que la figura está destinada.—T. S. P. P.

dida que el tiempo avanza. Midan vdes. la distancia que existe entre los vértices de estas cuatro pulsaciones, y se convencerán inmediatamente de que la distancia entre la primera y la segunda, es mucho menor que la que existe entre la segunda y la tercera, y ésta, mucho menor que la que existe entre la tercera y la cuarta.

Así, pues, en caso de suspensión de la respiración, la economía aumenta el tiempo entre una y otra pulsación, para evitar así que se agote la sangre que existe en reserva en la aurícula correspondiente. Quizá también, hace que el ventrículo se vacíe menos completamente, para dejar en reserva alguna cantidad de sangre, que será enviada más tarde al torrente circulatorio.

No quiero abandonar este asunto, sin antes llamarles la atención, sobre que estas cuatro pulsaciones no presentan, de una manera marcada, las señales de variación en la tensión sanguínea. Esto sirve de contraprueba á la doctrina que vengo sosteniendo, á saber: que los combios de forma que hemos observado en los trazos anteriores, dependen de las alternativas con que se suceden la inspiración y la espiración; supuesto que, en este caso en el que falta la tal sucesión de movimientos, faltan también los cambios de forma que hemos observado en los trazos anteriores.

He insistido tanto y tan ampliamente en este estudio, que pertenece más á la fisiología que á la clínica, porque siendo nuevo hasta cierto punto, y necesitando hacer uso de estas doctrinas para hacer á vdes. comprender mi manera de considerar los trastornos circulatorios, que sobrevienen en ciertas enfermedades

pulmonares, me he visto obligado á entrar en todos estos detalles. Todavía continuaré ocupando la atención de vdes. en estudiar las consecuencias ó desarreglos que sobrevienen á la economía en los casos de insuficiencia espiratoria ó inspiratoria. Este será el asunto de que me ocuparé en la próxima lección.

LECCION DECIMASEPTIMA.

(Septiembre 20 de 1894.)

Insuficiencia espiratoria.—Facilidad con que se remedian las consecuencias.—Insuficiencia inspiratoria.—Dificultad de remediar sus consecuencias.—Causas que determinan el curso de la sangre venosa.—Importancia de la aspiración inspiratoria.

En mis últimas lecciones, he procurado demostrar á vdes. el gran participio que toman los movimientos respiratorios en el acto de la circulación general. He demostrado que la espiración provee de sangre roja á la aurícula izquierda, y que la inspiración hace afluir la negra á la aurícula derecha.

La integridad de estos dos actos, es un factor esencial para que el organismo funcione de una manera fisiológica. Por consiguiente, toda causa que perturbe los movimientos respiratorios ó que los haga insuficientes, debe producir trastornos más ó menos graves, que procuraremos detallar más tarde.

Pero antes de llegar á este punto, necesito todavía entrar en algunas consideraciones acerca de la gravedad de estas insuficiencias, así como de los medios de

que se vale la economía para subsanar estos desperfectos.

Voy á ocuparme, primero de estudiar la insuficiencia espiratoria, por ser la que trae menos inconvenientes para el funcionamiento fisiológico, y la que se compensa fácilmente, como lo vamos á ver.

He dicho ya, que durante la espiracion, el pulmón exprime la sangre ya arterializada, en la aurícula izquierda. Por consiguiente, cuando este acto es insuficiente, disminuirá más ó menos la cantidad de sangre que en un tiempo dado llegue á la aurícula izquierda. Mas este desperfecto se remediará fácilmente, con el simple hecho de que se hipertrofie el ventrículo derecho. La diminución de la cantidad de sangre que llega á la aurícula izquierda, produce necesariamente un estancamiento de ella en los vasos pulmonares, y como el trayecto de la pequeña circulación, es relativamente corto y sus vasos no muy extensibles, el aumento de resistencia se hace sentir fácilmente en el corazón derecho. Si las condiciones son favorables, este aumento de resistencia producirá la hipertrofia del ventrículo, y la sangre enviada con más fuerza, á través de la circulación pulmonar, acudirá en mayor cantidad hacia la aurícula, compensando así, en parte, la insuficiencia del acto espiratorio y sus consecuencias.

No por esto se perjudicará la función respiratoria, porque para que ella se verifique, basta tan sólo que la sangre venosa se ponga en contacto indirecto con el aire atmosférico; y esto se consigue, cualquiera que sea la fuerza mecánica con que el líquido sanguíneo circule por los vasos pulmonares.

De estas consideraciones resulta, que la insuficien-

cia espiratoria se compensa fácilmente hasta cierto punto, y que esta compensación se realiza sin perjuicio notable de alguna función fisiológica.

No pasa lo mismo con la insuficiencia inspiratoria. Este desperfecto es mucho más grave, tanto porque sus consecuencias son de gran trascendencia, cuanto porque la compensación es muy difícil.

No habrán vdes. olvidado, que así como en el acto espiratorio se exprime la sangre ya arterializada en la aurícula izquierda; así en el acto inspiratorio, la sangre negra de las venas cavas es aspirada y pasa á la aurícula derecha. Por consiguiente, la insuficiencia de este último acto tendrá como consecuencia inmediata la detención de la sangre en el sistema venoso y todos los trastornos consecutivos á ese estancamiento.

La corrección de este desperfecto es muy difícil, como vamos á verlo.

Al ocuparme de indicar á vdes. la manera de corregirse los desperfectos que resultan de las lesiones del orificio tricúspide, les ofrecí que á su debido tiempo estudiaríamos los motivos por los que la economía había hecho que el sistema venoso fuese tan amplio, y por qué está formado de vasos con paredes tan fácilmente dilatables. Voy á cumplir lo ofrecido y á exponer, aun cuando sea á grandes rasgos, cuáles son las fuerzas que determinan el curso de la sangre venosa. Son estas cuestiones muy interesantes y su resolución necesaria para comprender toda la importancia que tiene la aspiración producida durante el movimiento inspiratorio.

Todos sabemos que los actos íntimos de nutrición,

de conservación y de desarrollo de los tejidos, se verifican produciéndose oxidaciones hechas á expensas del oxígeno que contiene la sangre arterial, y que dejan como residuo cierta cantidad de ácido carbónico, que se disuelve en la sangre venosa. Si estas fueran las únicas combustiones que se verifican en la economía animal, el organismo no tendría grandes dificultades para desembarazarse del ácido carbónico que ellas producen; y esto podría hacerlo sin peligro de perturbar el equilibrio circulatorio; porque siendo estas oxidaciones, sensiblemente iguales todos los días y en cada individuo, su eliminación no tendría más variaciones que las que se refieren á la edad de cada sujeto. Y como estos cambios se hacen de una manera lenta, la economía podría muy fácilmente y por mecanismos sencillos desprenderse de todo el ácido carbónico producido.

Pero como además de estas oxidaciones, existen otras muchas, que son muy variables en cada individuo, y como éstas producen también cantidades más ó menos grandes de ácido carbónico, ha habido necesidad de que la naturaleza posea medios adecuados, para desembarazarse de cantidades diferentes de este producto tóxico.

La digestión, por ejemplo, exige que la sangre afluya en abundancia hacia el aparato digestivo; y todos los movimientos que en él se verifican, y todas las secreciones que son necesarias para este acto funcional, se verifican solamente por medio de las transformaciones de la sangre arterial en venosa. Ahora bien, no todos los individuos comen el mismo número de veces en el día, ni toman la misma cantidad de ali-

mentos. Unos comen muy poco, y otros lo hacen de una manera muy abundante. Unos comen sólo dos veces al día, y otros toman alimento cada 3 ó 4 horas. Una misma persona varía todos los días la cantidad de sus alimentos y aun el número de sus comidas. De aquí resulta que es muy variable la cantidad de ácido carbónico producida por la digestión, no solamente en los diferentes individuos, sino en cada persona en los diferentes momentos de su vida.

Lo que he dicho acerca de la digestión, puede aplicarse á los trabajos intelectuales, al ejercicio muscular, al sueño ó al reposo, á las combustiones necesarias para la calorificación, etc., etc.

Piensen vdes., además, en que estas diferentes causas, se suelen reunir en algunos individuos y faltar en otros, más ó menos completamente. Entonces comprenderán, cuánto varía la cantidad de ácido carbónico que cada quien produce, y cuánto puede ser variable la producción de este desecho de la economía, en el mismo individuo, según que varíen las estaciones ó la manera de vivir.

Si el sistema venoso estuviera formado por vasos rígidos ó no extensibles, sucedería que en los casos en que se produjera una gran cantidad de sangre venosa, debería necesariamente ó invadir el sistema capilar ó salir abundantemente hacia la aurícula derecha.

Cualquiera de estos resultados acarrearía grandes trastornos á la economía animal; porque en el primer caso, se producirían asfixias locales en el sistema capilar, y los fenómenos íntimos de nutrición y de funcionamiento de los órganos, se pervertirían mientras tal estado durase. El paso abundante de sangre veno-

sa hacia la aurícula derecha, tendría menos inconvenientes que el que hemos citado antes; y sin embargo, el estado fisiológico dejaría mucho que desear, si este fuera el único medio de que dispusiese la economía, para desembarazarse de la sangre venosa. En efecto, las grandes funciones que se verifican en la red capilar del sistema arterial, y que se refieren á la nutrición, á las digestiones, á los diferentes actos secretorios, á las funciones cerebrales, etc., etc., son actos todos que exigen la permanencia de la sangre por más ó menos tiempo en el sistema capilar; y en tales casos, estos actos importantísimos quedarían subordinados á la rapidez circulatoria exigida por la abundante producción de sangre venosa, y no á las necesidades requeridas por el acto funcional mismo.

Ven vdes. cuántos trastornos sobrevendrían á la economía, en el supuesto de que el sistema venoso fuese inextensible. Por el contrario, la facilidad de dilatación de las paredes de este sistema hace, que cualquiera que sea la cantidad de sangre negra producida, ésta pueda ser contenida en los vasos, sin invadir el sistema capilar, y sin tener necesidad de desbordarse hacia la aurícula derecha. El sistema venoso, es no sólo un sistema de canales por donde la sangre circula, sino un inmenso recipiente en donde este líquido se puede detener un tiempo más ó menos largo, y del que saldrá poco á poco, á medida que la aspiración inspiratoria lo lance hacia el torrente circulatorio. Para que vdes. juzguen de la gran dilatabilidad del sistema venoso, básteme decirles, que él puede contener toda la sangre de la economía. Como prueba de mi dicho, recuerden vdes. lo que todos los días vemos

en los cadáveres: á saber, que todo el sistema arterial está vacío, y que el líquido sanguíneo está confinado en su totalidad en el sistema venoso.

Todos estos detalles nos son absolutamente necesarios para poder formarnos una idea de cuáles son las fuerzas que determinan el curso de la sangre venosa. Ya en la fisiología han visto vdes., que tanto la aspiración inspiratoria como la *vis a tergo*, son las fuerzas principales que determinan la corriente sangnínea en esta parte del torrente circulatorio. Pero yo necesito demostrarles que la aspiración inspiratoria es el factor principal; y que la *vis a tergo* es una fuerza tan secundaria, que sin la primera, difícilmente podría avanzar la sangre en el sistema venoso.

Conociendo como conocen vdes. la amplitud y gran dilatabilidad del sistema venoso, fácil les será deducir, que si la *vis a tergo* obrase aisladamente, ésta distendería más bien las paredes venosas, que impeler la corriente sanguínea hacia adelante. En efecto, el empuje necesario para hacer avanzar á la gran masa de sangre negra, determinaría más fácilmente la dilatación de las paredes vasculares, que como sabemos ceden á la menor presión, y cuya elasticidad no es capaz de hacer avanzar al líquido sanguíneo.

La pequeña presión con que llega la sangre al sistema capilar, siendo solo igual al peso de una columna de $0,^{m}03$ de mercurio, indica ya que esta fuerza no sería suficiente por sí sola para hacer llegar la sangre hasta la aurícula derecha. Pero hay todavía otra consideración más importante, y que hará ver á vdes. que la sangre negra avanza en el sistema venoso, más bien por la aspiración inspiratoria que por la *vis á ter-*

go. Piensen vdes. en lo que decía hace un momento. En el cadáver no encontramos sangre, ni en el sistema arterial ni en el capilar. Bien podemos hacer incisiones en la piel, sin obtener ni una gota de sangre, y vdes saben que este es uno de los medios á que se recurre para averiguar si la muerte es real. Ahora bien; si la sangre toda se encuentra consignada en el sistema venoso, ¿á dónde está la *vis a tergo* que hizo pasar de un sistema al otro las últimas porciones de líquido?

Si las razones dadas hasta aquí no fuesen suficientes para demostrar que la *vis a tergo* es una fuerza muy secundaria comparada con la aspiración inspiratoria, reflexionen vdes. en el hecho siguiente: Todos los que se ocupan de inyectar cadáveres, están de acuerdo en admitir, que necesitan desarrollar una gran fuerza, quizá muy superior á la que normalmente pone en juego el corazón, para conseguir que la inyección penetre en todo el árbol circulatorio. ¿De qué depende esto? ¿Por qué esta diferencia entre el vivo y el cadáver? Evidentemente, porque en el cadáver falta la fuerza aspiratoria determinada por la respiración; y porque en el cadáver la *vis a tergo* sola es la que obra para conseguir que la inyección se verifique. Por esto se ve también que los cadáveres necesitan mayor cantidad de líquido que la que existe de sangre durante la vida; supuesto que en el cadáver hay que llenar todo el sistema venoso y todo el arterial, mientras que durante la vida el sistema venoso no está enteramente lleno.

Largo es el trayecto de la gran crculación; muy especiales son las condiciones del sistema venoso; muy extensa es la red capilar, y todas estas condiciones

reunidas, han obligado á la economía á hacer en la gran circulación lo que hacen los ingenieros en los grandes ferrocarriles. Cuando un tren es muy extenso y muy pesado, ponen dos máquinas; una hacia adelante que tira, y otra hacia atrás que impele. Así ha sido necesario hacer en la gran circulación; poner hacia adelante la fuerza de aspiración inspiratoria, y atrás la *vis a tergo* determinada por la contracción del ventrículo izquierdo. Y así como un tren excesivamente pesado no podría marchar con sólo la máquina puesta atrás, así tampoco la gran circulación se completaría con sólo la *vis a tergo* y sin el auxilio de la aspiración torácica.

Esta última hace pasar la sangre negra de las venas cavas á la aurícula derecha; y produciendo así un vacío que fácilmente se propaga hacia atrás, determina una corriente de las venas á la aurícula.

A semejanza de lo que pasa en ciertos aparatos, los pulverizadores de líquidos por ejemplo, en los que una rápida corriente que se produce en un tubo, determina fácilmente otra corriente en el mismo sentido, en otro tubo que se abra en el primero, en una dirección vertical ú oblicua, de la misma manera la corriente superior de las venas cavas, determina corrientes semejantes en las venas de menor calibre que vienen á abrirse en ellas. Así se propagan sucesivamente estas corrientes de las venas superiores á las inferiores, determinando con ello una especie de vacío en el que la sangre se precipita empujada por la *vis a tergo*, supuesto que no encuentra resistencia hacia adelante.

No me cansaré de repetirlo; sin esta fuerza de as-

piración, la circulación venosa no podría verificarse. No olviden vdes. que el sistema venoso es tan amplio, que él sólo puede contener toda la sangre de la economía: y por otra parte, que es tan dilatable, que la menor presión distiende las paredes de sus vasos.

Figúrense por un momento que se suspende la aspiración inspiratoria, y que la sangre venosa queda entregada solamente á la *vis a tergo*. Veamos lo que va á acontecer, para lo cual, considerémonos colocados cerca de la red capilar en donde el sistema venoso comienza. Es evidente que la fuerza que se necesita desarrollar para empujar á la masa sanguínea contenida desde este lugar hasta las venas cavas, es más que suficiente para distender hasta su máximum las paredes de las pequeñas venas. Una vez llegada hasta este punto la columna sanguínea avanzaría, pero siempre distendiendo completamente las paredes venosas. Y como el mismo fenómeno se repetiría sucesivamente, resultaría que antes de que la sangre llegase hasta el fin de las venas cavas, todo el sistema venoso estaría completamente distendido, y por consiguiente toda la sangre de la economía encerrada en él.

Esto es justamente lo que vemos todos los días cuando la respiracion se suspende y se produce la muerte. La sangre entregada á la *vis a tergo*, y sin el auxilio de la aspiración respiratoria, pasa toda al sistema venososo y cesa la vida.

En último análisis, yo tengo para mí, que la aspiración inspiratoria es tan indispensable para el complemento de la circulación venosa, que faltando totalmente, la muerte será la consecuencia; y perturbán-

dose y haciéndose insuficiente, los trastornos fisiológicos son irremediables.

Una vez que vdes. conocen toda la importancia fisiológica que tiene la aspiración inspiratoria, les será muy fácil comprender todas las consecuencias que van á resultar en las diferentes afecciones del aparato pulmonar. Asunto del cual, aunque someramente, me ocuparé en mi próxima lección.

LECCION DECIMOCTAVA.

(Septiembre 29 de 1894.)

Consecuencias del enfisema pulmonar.—Las pretendidas lesiones cardiacas.—Tratamiento.

SEÑORES:

Siendo hoy el último día que en este año escolar podemos reunirnos, debo apresurarme á hacer, aunque en compendio, las aplicaciones de los estudios fisiológicos que hemos venido considerando acerca de la influencia mecánica que la respiración ejerce sobre la circulación general, á la patología del aparato pulmonar. Tengo tanto más empeño en hacerlo así, cuanto que los autores clásicos, apenas han tomado en consideración los fenómenos que hemos estudiado detenidamente con vdes.; y de este defecto han resultado varias doctrinas que deben ser modificadas.

En las perturbaciones del aparato pulmonar, hay algunas que se refieren directamente á los trastornos del acto respiratorio propiamente dicho, y dan lugar á los fenómenos que caracterizan la asfixia, es decir, á

la perturbación de los cambios exosmóticos por los cuales la sangre venosa pierde su ácido carbónico, y se transforma en sangre arterial. Muchos ejemplos pudiera presentar á vdes., y como tipo, podría señalar todos los obstáculos que se presentan á la libre entrada del aire atmosférico.

El crup, v. g., y el edema de la glotis, las laringitis con engrosamiento de los labios glóticos, las degeneraciones de estos mismos órganos, los tumores poliposos y todo aquello que pueda determinar la compresión de la laringe, tráquea, etc., son todas causas que impiden la libre entrada del aire, pero que no trastornan el libre paso de la sangre venosa, de las cavas á la aurícula derecha. En efecto, cuando existe cualquiera de estas lesiones de que he hecho mención, el movimiento inspiratorio se verifica, aunque el aire llegue con dificultad hasta las vesículas pulmonares. Cuando en tales condiciones se inspecciona el tórax de un enfermo, se nota cómo en cada inspiración se hunden los espacios intercostales, siendo este fenómeno consecuencia del predominio de la presión atmosférica exterior, sobre la presión intrapulmonar.

En tales condiciones, pues, si el aire penetra con dificultad, en compensación el vacío intra-torácico se exagera, y el paso de la sangre venosa hacia la aurícula derecha se facilita.

Por estos motivos, verán vdes. que tales enfermos no presentan señales de plenitud del sistema venoso. Al principio, la cara está pálida, y poco á poco la palidez va pasando al tinte violado que se marca en los labios, en las conjuntivas, y lentamente en el resto de la cara. Las uñas toman el mismo color; la piel se cu-

bre de sudor frío; sobreviene una anestesia más ó menos marcada; pero las venas del cuello permanecen perfectamente vacías.

Aquí tienen vdes. el verdadero tipo de la asfixia consecutiva á la dificultad de los cambios exosmóticos que constituyen el acto respiratorio; y fíjense vdes. en que este cuadro es muy diferente del producido por la dificultad del avance de la sangre venosa de las cavas á la aurícula derecha. Detengámonos, por ejemplo, en lo que pasa en la coqueluche, en la cual, como vdes. saben, sobrevienen accesos de los que se llaman *tos sofocativa*, es decir, accesos de tos en los que la espiración se prolonga exageradamente, seguida después por una corta inspiración generalmente sonora, despues de lo cual se verifica otra espiración muy prolongada, y así sucesivamente, hasta que termina el acceso. En tales condiciones, el paso de la sangre venosa á la aurícula derecha se dificulta extraordinariamente durante las espiraciones prolongadas, y sólo tiene lugar en los pequeños momentos de inspiración.

Todo el que haya visto una sola vez esta clase de ataques, no olvidará jamás la expresión y la fisonomía de los enfermos, tan diferente de la asfixia de que hemos hablado antes. En los accesos de la coqueluche, se nota que no solamente la cara se pone violada sino que se hace vultuosa, que las venas del cuello y de la frente se llenan completamente de sangre, que los ojos se enrojecen, que muy frecuentemente sobrevienen epistaxis y algunas ocasiones equímosis subconjuntivales, fenómenos todos que dependen de la plenitud y grande engurgitamiento del sistema venoso.

Si estos ataques se repiten con frecuencia, algunos

enfermos suelen caer en un estado semi-asistólico, sobreviniéndoles edemas en varias partes del cuerpo, y sobre todo en la cara; la orina escasea perceptiblemente, la dispnea llega á hacerse constante.

El color violado de la piel y de las mucosas, es un fenómeno común, tanto á la simple asfixia, como á la insuficiencia inspiratoria; pero el cuadro total de uno y otro estado es tan diferente, que una vez habiéndolo señalado no lo olvidarán vdes. ya más.

Sería largo si tratara yo de entrar en el estudio de cada una de las afecciones pulmonares, para señalar á vdes. las perturbaciones mecánicas circulatorias, que cada una de ellas trae consigo. Pero no puedo menos que detenerme y entrar en algunas consideraciones acerca de los fenómenos que pasan en el enfisema pulmonar.

No entraré en detalles sobre el mecanismo de la producción de esa alteración morbosa; básteme recordar que ella consiste en una dilatación de las vesículas pulmonares, dilatación que produce muchas veces la ruptura de las paredes vesiculares, comunicando así muchas de ellas, y formándose cavidades bastante voluminosas. En el proceso morboso, las vesículas pierden su elasticidad y no vuelven sobre sí mismas, como lo hacen en el estado normal.

Por otra parte, al distenderse las paredes de estas vesículas, se alargan los capilares, que se distribuyen en ellas, y al producirse este alargamiento, su calibre se estrecha y llega hasta desaparecer completamente; por cuya razón nunca se producen hemorragias en esta enfermedad, aun cuando al desgarrarse las paredes vesiculares se rompa un gran número de capilares.

Como resultados de este proceso morboso, podemos señalar principalmente: 1º, el aumento de volumen del parénquima pulmonar, que ha perdido en gran parte su elasticidad, y, 2º, la destrucción de una gran cantidad de capilares y el estrechamiento consecutivo del campo de la circulación pulmonar. De aquí también dos órdenes de fenómenos que se presentan en los enfermos: los unos que provienen del aumento de volumen y falta de elasticidad del órgano, dando lugar al desalojamiento de ciertas vísceras, como el hígado, el que se encuentra repelido hacia abajo de su sitio normal; á la falta de la matitez que normalmente existe en la región precordial, por hallarse el corazón enteramente cubierto por el borde libre del pulmón izquierdo. Además de esto que depende del crecimiento de los pulmones, se observa la dispnea en estos enfermos, como consecuencia de la imperfección de la respiración, supuesto que los pulmones que no pueden volver sobre sí mismos, tampoco pueden vaciar completamente el aire que contienen.

La espiración, por consiguiente, no puede ser completa, y no siendo esta completa, la inspiración tiene que ser muy corta.

Por todo esto vemos, que en estos enfermos el tórax toma la forma globulosa, los espacios intercostales se hacen salientes, el esternón se dirige hacia adelante, las costillas hacia fuera y en ligera rotación arriba; en una palabra, el tórax todo ha aumentado de volumen, y cuando está en reposo, se halla en inspiración media.

El trabajo destructor de las paredes vesiculares,

trae consigo varios síntomas que voy á procurar detallar.

Al distenderse y desgarrarse las paredes vesiculares, se distienden y desgarran por consiguiente filetitos nerviosos que vienen del neumogástrico. La excitación de estos filetes nerviosos produce la tos, con los caracteres que vemos frecuentemente en esta clase de enfermos. Tos espasmódica ó sofocativa; los enfermos empiezan á toser y las espiraciones son tan prolongadas, que parecería que el enfermo no volvería á hacer otra inspiración. Esta se hace al fin, pero rápida y violentamente, para repetirse de nuevo las espiraciones interminables. La cara del individuo se pone violada y aun amoratada; los ojos se inyectan y las venas del cuello y de la cara se llenan exageradamente.

Este síntoma, que tanto molesta á los enfermos, es producido principalmente, como ya he dicho, por la distensión y excitación de filetes del neumogástrico. Pero además, las bronquitis que son tan frecuentes en este proceso morboso, contribuyen á su vez á excitar al nervio vago, y á producir los susodichos accesos.

Otra de las consecuencias del trabajo destructor de las paredes vesiculares, es, como antes indicaba yo, la destrucción de una gran cantidad de capilares, y, por consiguiente, el estrechamiento del campo circulatorio fisiológico del pulmón. Los fenómenos de asistolia que son tan comunes en los enfisematosos, han sido explicados por este estrechamiento del campo circulatorio. Todos los autores están acordes en admitir, que el obstáculo que experimenta la sangre por esta destrucción de capilares, determina un aumento de tensión sanguínea en el ventrículo derecho. Este

aumento de tensión, produciría la dilatación pasiva de dicha cavidad; y por último, vendría la insuficiencia relativa de la válvula tricúspide y con ella todos los fenómenos de asistolia.

Estas son las ideas dominantes actualmente en la ciencia; y es tan cierto esto, que en una de las obras más recientes de patología interna, se dice terminantemente, que en períodos avanzados, los enfisematosos entran en lo que podía llamarse *el período cardíaco*. No se concibe la asistolia sin la dilatación y sin la insuficiencia del corazón derecho.

Yo no estoy de acuerdo con esta manera de considerar las cosas; y muchos años hace que veo enfisematosos asistólicos sin dilatación y sin insuficiencia del corazón derecho.

Es verdad que los autores de patología médica tienen cuidado de señalar lo muy difícil que es el comprobar, durante la vida, la dilatación del corazón derecho en los enfisematosos; viniendo esta dificultad de que el corazón está totalmente cubierto por el borde del pulmón izquierdo aumentado de volumen. Pero yo debo insistir con vdes. en el hecho de que la dilatación del corazón no solamente se reconoce por la palpación y percusión, sino también por la auscultación.

La palpación y la percusión, de nada nos pueden servir en el caso de enfisema, por estar cubierto el corazón como ya hemos repetido. Pero auscultando cuidadosamente, puede el oído apreciar que los latidos de la punta tienen su máximum de intensidad, en los casos de dilatación, más ó menos afuera de la tetilla izquierda, y por este medio se puede juzgar del grado

de desalojamiento de la punta. Ahora bien, vdes. pueden concurrir al Hospital de Jesús, y en el número 8 de la Sala de Medicina (departamento de hombres) encontrarán á un enfisematoso avanzado, en plena asistolia, y en el que por la auscultación podrán comprobar que la punta late un poco adentro de la tetilla izquierda. Por consiguiente, en este sujeto asistólico, y en el cual no se percibe ningún ruido anormal, puede uno convencerse de que la punta del corazón no está desalojada hacia afuera.

Si en un cardiópata, con lesión de la válvula mitral, llegan vdes. á notar que su sistema venoso no se vacía completamente, pueden asegurar entonces que su ventrículo derecho se va dilatando, y que no pasará mucho tiempo sin que se presenten todos los fenómenos que caracterizan la insuficiencia de la tricúspide. Este pronóstico se realizará muy pronto, pues en los cardiópatas nunca transcurre mucho tiempo entre la aparición de los primeros fenómenos de estancamiento de la sangre negra, y la aparición del pulso venoso, consecuencia de la insuficiencia tricúspide. No sucede lo mismo con los enfisematosos, pues éstos permanecen muchos años con su sistema venoso lleno y pueden morir antes de que se presente el pulso venoso. Este detalle que cualquier práctico puede comprobar, está demostrando á vdes., que la causa que determina la plenitud del sistema venoso, en los cardíacos y en los enfisematosos, es diferente.

Por último, debo asegurarles que para sostener la doctrina que vengo señalando, no me fundo solamente en estas razones teóricas, ó más bien deductivas; pues en un buen número de autopsias que he practicado,

he llegado á convencerme que muchos enfisematosos que han muerto asistólicos no han presentado la dilatación del corazón derecho, ni mucho menos la insuficiencia relativa de la válvula tricúspide. Tampoco quiero exagerar asegurando que siempre falten estos fenómenos de dilatación. Algunas veces la he visto bien marcada; pero en la inmensa mayoría de casos ó no ha existido absolutamente, ó si existía era tan poco marcada, que racionalmente no se podía atribuir á ella los fenómenos de asistalia observados durante la vida.

No señores: en el enfisema pulmonar puede darse la asistolia sin necesidad de que exista ni dilatación del corazón derecho, ni insuficiencia de la válvula tricúspide. Voy á explicarme.

El enfisema pulmonar está caracterizado por el aumento de volumen y por la pérdida de la elasticidad del parénquima del pulmón. De tal manera que si en el cadáver de un enfisematoso avanzado, hacemos una incisión en un espacio intercostal, el pulmón suele hacer hernia por la herida, en lugar de retraerse ó abatirse, como sucede en el estado normal. En otros términos; en el estado fisiológico el pulmón es siempre mucho más pequeño que la caja torácica, y solamente la presión atmosférica exterior y el vacío que existe en la cavidad pleural hacen que el pulmón elástico pueda llenar toda la capacidad del tórax.

El proceso morboso que caracteriza al enfisema, hace que el pulmón aumente poco á poco de volumen y que por consiguiente disminuya en la misma proporción, la diferencia que existe entre el volumen del órgano y la capacidad de la cavidad torácica; hasta que

llegue un momento en que la diferencia sea nula, y muchos casos en los que el pulmón llegue á estar comprimido por las paredes de la cavidad, como lo demuestra el abovedamiento de los espacios intercostales y la ampliación en todos sentidos de la cavidad torácica.

El cambio tan completo que ha habido en las relaciones del tamaño del pulmón y la amplitud de la capacidad torácica, va á traer, como consecuencia necesaria, una variación completa en los fenómenos físicos que normalmente existen en la cavidad del tórax. Si en el estado fisiológico hay en dicha cavidad una fuerza de aspiración constante, debida á la tendencia que tiene el pulmón á volver sobre sí mismo, en virtud de su elasticidad; es evidente que en el enfisema pulmonar esta fuerza de aspiración disminuye progresivamente á medida que el pulmón aumenta de volumen y va perdiendo poco á poco su elasticidad.

Ahora bien, antes hemos visto que la fuerza de aspiración constante que en el estado normal existe en la cavidad torácica, es la fuerza que en las venas cavas levanta á la sangre venosa, haciéndola pasar fácilmente á la aurícula derecha. Por consiguiente, toda causa que, como el enfisema, disminuya la fuerza de aspiración constante, va á producir necesariamente un obstáculo al curso de la sangre venosa; va á aumentar la plenitud en este sistema, y á determinar tarde ó temprano un desequilibrio entre los sistemas arterial y venoso, que es lo que constituye la asistolia.

Pero hay más todavía. He demostrado antes, que el acto inspiratorio produce un vacío en la cavidad torácica y que la fuerza aspiratoria que por este motivo

se desarrolla, es la que hace pasar la sangre negra de las venas cavas á la aurícula derecha. Siendo esto así, es evidente que en el enfisema pulmonar, en cuya enfermedad las vesículas pulmonares dilatadas no pueden volver sobre sí mismas, es evidente digo, que quedando incompleta la espiración, el acto inspiratorio debe ir siendo más y más limitado á medida que avanza el proceso morboso. Ahora bien, mientras más limitado ó menos amplio sea el acto inspiratorio, menor será el vacío que se produzca en la cavidad del tórax, menor será la fuerza de aspiración que en él se desarrolle, y por consiguiente menor la cantidad de sangre negra que pase del sistema venoso á la aurícula derecha.

Ya ven vdes., cómo por todos motivos el proceso morboso que constituye la enfermedad llamada enfisema pulmonar, trae consigo necesariamente la dificultad en el curso de la sangre negra, y por consiguiente su estancamiento y la plenitud del sistema venoso; y cómo para que este efecto se produzca no hemos necesitado ni de la dilatación del corazón derecho, ni de la insuficiencia de la válvula tricúspide.

Una vez que el sistema venoso se dilata de una manera definitiva, cualquiera que sea la causa que determina esta plenitud, las paredes de las venas pierden su elasticidad, y los repliegues valvulares llegan á hacerse insuficientes. Por este motivo, en el enfisema pulmonar llegan á hacerse insuficientes las válvulas de las venas yugulares; y en este caso todos los movimientos que se producen en la aurícula y en el ventrículo derechos se transmiten hasta las venas del cuello, bajo la forma de movimientos ondulatorios que

simulan al pulso venoso, y esto sin que exista ninguna lesión en el corazón derecho.

La acumulación de la sangre negra en el sistema venoso, cualquiera que sea la causa que produzca esta repleción, levanta poco á poco la tensión en este sistema á expensas de la diminución de la tensión en el árbol arterial. Llega un momento en que el desequilibrio es completo, y entonces vienen las congestiones en diferentes órganos, la diminución de la secreción urinaria, los edemas, etc., fenómenos todos que caracterizan la asistolia.

Así es como los enfermos de enfisema pulmonar suelen llegar á los más altos grados de asistolia y aun á presentar movimientos en las venas del cuello, sin que exista ninguna lesión en el corazón derecho, ó si esta existe, es tan poco marcada, que ella no basta para dar razón de los fenómenos graves que se han presentado durante la vida.

No puede negarse la posibilidad de que el corazón derecho pueda dilatarse á consecuencia del estrechamiento progresivo del campo circulatorio en los capilares del pulmón; pero como á medida que este estrechamiento se produce, disminuye la aspiración torácica y con ella disminuye la llegada de la sangre negra al corazón derecho, resulta que si bien es cierto que en el enfisema pulmonar hay un estrechamiento del campo circulatorio, también lo es, que á medida que este estrechamiento se produce, disminuye en proporción la cantidad de sangre que tiene que pasar por él, por cuyo motivo no puede haber un grande aumento de tensión en el corazón derecho.

En el complicado proceso morboso de la *tuberculo-*

sis pulmonar, hay también obstrucción de un número sumamente considerable de capilares del sistema pulmonar; y sin embargo de esto, casi nunca vemos que un tuberculoso, sin lesión cardíaca, llegue á la asistolia tan avanzada como á la que llegan los enfisematosos.

Este hecho bien comprobado por la observación diaria, viene en apoyo de la tesis que estoy sosteniendo, á saber: que la asistolia que se presenta en el enfisema pulmonar, es debida más bien á la insuficiencia inspiratoria, que á las consecuencias del estrechamiento del calibre de la circulación del pulmón, como generalmente se admite.

No quiero terminar sin entrar en algunas consideraciones acerca del tratamiento de esta enfermedad.

Vdes. saben muy bien cuánto se ha discutido para saber cuál parte del acto respiratorio es la más comprometida en el enfisema pulmonar; y esta discusión me recuerda un juego de palabras que se me presentaba cuando era muchacho. Se preguntaba: ¿qué cosa es primero; abrir, ó cerrar? Si se respondía que abrir, se replicaba que no se podía abrir sino lo que estaba ya cerrado; y si se contestaba que lo primero era cerrar, se replicaba entonces que sólo se cerraba lo que estaba abierto.

Es evidente que los dos actos que constituyen la respiración están ligados tan íntimamente entre sí, que perturbado el uno, se perturba el otro necesariamente. Se dice que perdida la elasticidad de las vesículas pulmonares en esta entidad morbosa, lo primero que se altera es el acto espiratorio, supuesto que las paredes de estas cavidades no pueden volver sobre

sí mismas; pero también es cierto que por este mismo hecho, el pulmón se encuentra en estado medio de espiración, es decir, más ó menos dilatado, y que por este motivo la inspiración ó ampliación del pulmón se halla también bastante perturbada. Supongan vdes. que en un individuo así enfisematoso no se le deje hacer libremente la espiración, sino que, como lo aconseja Gerhardt, se comprima en ese momento con las dos manos la caja torácica, para exprimir, por decirlo así, una mayor cantidad del aire encerrado en los pulmones. Es claro que por este medio forzamos ó perfeccionamos la espiración; pero es también evidente, que en proporción mejoraremos también el acto inspiratorio, supuesto que con esta maniobra penetrará más aire atmosférico que cuando el enfermo ejecuta por sí mismo la espiración incompleta.

Supongamos ahora que en lugar de obrar sobre la espiración, colocamos á este enfermo en una caja en la que la presión barométrica sea mayor que la de la atmósfera. En este caso, es evidente que la columna de aire, pesando más que la atmosférica, distiende también más las vesículas pulmonares, y perfecciona la inspiración; pero también será cierto que en estas condiciones se perfeccionará el acto espiratorio, supuesto que se pone en juego una elasticidad del pulmón que no funcionaba en el aire libre.

Puestos estos datos y teniendo en consideración todo lo que hemos dicho en la presente lección, veamos, aunque sea en compendio, la manera de tratar á un enfisematoso.

Si se conociera la causa que ha determinado la enfermedad (lo que no siempre es fácil), debemos pro-

curar remover dicha causa. Así, por ejemplo, si se tratase de un individuo que por largo tiempo haya tocado algún instrumento de viento, lo primero que debemos hacer es obligarlo á que abandone esta ocupación.

Una vez desarrollada la enfermedad, los esfuerzos de la tos son causa de que ella progrese, y por tanto, debemos esmerarnos en combatir este síntoma. Si la tos tiene el carácter convulsivo, sin que el enfermo arroje grandes cantidades de mucosidad, podemos creer que sea debida solamente á las excitaciones del pneumogástrico, por el mecanismo de que ya hablé antes; y en estos casos, usaremos los bromuros y los narcóticos, como el opio, morfina, belladona, los cianicos, etc.

Si con la tos los enfermos arrojan mucosidades en más ó menos cantidad; si la auscultación nos revela la existencia de estertores mucosos más ó menos gruesos, ó de estertores silbantes, puede creerse entonces que, además de la causa anterior, existen las bronquitis en los enfisematosos. En estos casos, á los narcóticos deben asociarse los béquicos, tales como la polígala, el kermes, ipecacuana, etc.; sin olvidar el uso de los revulsivos por medio de los vejigatorios volantes.

Inútil es decir á vdes., que los enfisematosos deben guardar todas las reglas higiénicas para evitarse así los catarros, supuesto que cada bronquitis en ellos es un fuetazo que aumenta la enfermedad.

En períodos un poco avanzados, estos medios son ya poco eficaces; y entonces, acostumbramos en México, hacer que los enfermos bajen á lugares más ó menos cercanos á la costa, para obligarlos así á que

respiren en una atmósfera más pesada, ya que mejorando el acto inspiratorio se mejora también la espiración.

Es increible cómo estos enfermos mejoran en tales condiciones; y de esta manera hemos prolongado por muchos años la vida de un gran número de ellos.

Si las condiciones individuales no permiten al enfermo salirse de México, entonces les aconsejamos los baños de presión atmosférica establecidos en el Instituto Médico.

Cuando el mal está más avanzado y se ha llegado ya al estado de asistolia, nuestro primer cuidado es disminuir, en cuanto sea posible, la producción de grandes cantidades de ácido carbónico, recomendando á nuestros enfermos el reposo corporal, una alimentación sencilla y poco ó ningún trabajo intelectual.

Si los edemas son abundantes, usamos de los purgantes, diuréticos y sudoríficos; y por último, cuando la marcha de la sangre venosa se hace ya muy difícil, lo que se revela por la plenitud del sistema venoso y por el amoratamiento de los labios y de las conjuntivas, entonces obligamos al enfermo á permanecer en la posición horizontal, para facilitar así la marcha de la sangre negra en la cava inferior, que camina contra la pesantez cuando el individuo está sentado ó en pie. En estos casos surten muy bien las presiones torácicas hechas durante la espiración, como recomienda Gerhardt.

FIN DE LAS LECCIONES.

TRABAJOS DIVERSOS DEL AUTOR DE LAS LECCIONES.

Incoordinación de los movimientos en la Tabes dorsalis.

(Memoria leída en el Congreso Médico Internacional de Roma —1894—por su autor, el Profesor Dr. D. Manuel Carmona y Valle.)

Traducido del francés por T. S. Pérez Peniche.

SEÑORES:

Desde que Duchenne de Boulogne, enriqueció la ciencia con su magistral descripción sintomatológica de la ataxia locomotriz, todos los observadores del mundo médico se han propuesto resolver el problema fisiológico, que debe explicar satisfactoriamente esa locura de movimientos que se observa en los individuos atacados de *esclerosis de los cordones posteriores de la médula espinal.*

Gran número de colegas ha emitido teorías relativas á esta cuestión y entre ellos figuran verdaderos príncipes de la ciencia. Los genios mayores han hecho conocer sus ideas acerca del asunto, y cada quien se ha esforzado en traer argumentos y experiencias para dar mayor autoridad á su modo de pensar. Sin embargo, á pesar de tanto trabajo y de esfuerzos inau-

ditos, la cuestión permanece aún en pie y el campo de la discusión todavía abierto para todos.

Presentar en detalle y apreciar las diversas teorías que han sido emitidas para explicar este síntoma, sería cosa impropia en esta Asamblea. Por lo demás, no vemos en ello utilidad, porque todos vosotros, señores, las conocéis, así como las objeciones que se les pueden formular.

Por consiguiente, nos limitaremos á exponer las principales de esas teorías, y á desarrollar los más serios argumentos que puede oponérseles. Expondremos luego algunas observaciones fisiológico-patológicas, las cuales nos servirán de base para fundar nuestra teoría.

Autores de la talla de Erb, Charcot, Friedreich, etc., admiten la existencia de fibras nerviosas que, partiendo de los centros coordinadores (cerebelo, tálamos ópticos y tubérculos cuadrigéminos) pasarían por los cordones posteriores de la médula y vendrían á distribuirse en los órganos de la locomoción. Por consiguiente, la desorganización de estos cordones posteriores destruiría las mencionadas fibras coordinadoras, y esta destrucción sería la causa de la incoordinación de los movimientos en la ataxia locomotriz.

Esta teoría que no era considerada sino como una simple hipótesis, puesto que en los cordones posteriores de la médula se ha admitido solamente la existencia de fibras contrípetas, tiene hoy cierta apariencia de probabilidad. En efecto, se conocen los trabajos de Schultze y de Barbacci, los cuales parecen demostrar que existen en los cordones posteriores, fibras que pueden presentar una degeneración descendente y que,

en consecuencia, parecen ser centrífugas destinadas más bien al movimiento que á la sensibilidad. Pero la degeneración estudiada por Schultze (denominada *en vírgula* á causa de su semejanza con ese signo de puntuación), se extiende solamente á dos ó tres centímetros abajo de la lesión de los cordones posteriores; y el mismo observador la atribuye, no á la existencia de verdaderas fibras centrífugas, sino más bien á la degeneración de fibras sensitivas que, naciendo de las raíces posteriores, descienden en el espesor de los cordones antes de penetrar á la substancia gris. Además, el lugar donde se observa esta degeneración *en vírgula*, es la menos afectada en la ataxia locomotriz.

La observación de Barbacci tendría mayor importancia, si no se tratara de un hecho aislado, que no tiene precedente entre los numerosos estudios de la anatomía patológica de la médula.

En efecto; él afirma que después de una lesión transversa de la médula, se produce una degeneración descendente de numerosos filetes nerviosos diseminados en todo el espesor de los cordones posteriores.

Esta degeneración sería, pues, diseminada y no se limitaría, como la observada por Schultze, á una pequeña región situada casi hacia adentro de los cuernos posteriores. Además, las fibras degeneradas descenderían muy hacia abajo de la lesión en los cordones posteriores.

Sea de ello lo que fuere, no podrá admitirse jamás que estas fibras vengan de los centros nerviosos y que están destinadas á la coordinación de los movimientos; porque entonces toda causa capaz de interrumpir la continuidad de los cordones posteriores, determinaría

la incoordinación en todos los músculos cuya inervación tiene su punto de partida en las regiones de la médula colocadas debajo de la lesión. Ahora, ni las vivisecciones, ni los estudios anatomo–patológicos vienen en apoyo de esta doctrina, y siempre se ha observado que la ataxia de los movimientos es consecutiva á lesiones difusas de los cordones posteriores, sin ser producida jamás por la myelitis transversa ó por otras lesiones limitadas.

La teoría de la «*ataxia sensorial*» ha sido sostenida con talento por el gran clínico berlinés, Leyden. Le siguieron después Vernicke y Galdscheider y otros.

En esta teoría se admite que la lesión de los cordones posteriores, interrumpe la vía de comunicación que lleva á los centros nerviosos, el conocimiento del estado de contracción ó de relajación de los músculos. En estas circunstancias, los centros coordinadores carecerían de los datos necesarios para regularizar el movimiento: de ahí provendría la incoordinación.

La explicación es en verdad seductora y la imaginación queda casi convencida, viéndola apoyada por personas tan competentes y que han sabido hacer valer en su favor tan poderosos argumentos.

Sin embargo, la inflexible lógica de los hechos viene reduciéndola á nada, cuando se recuerda que para que haya relación de causa á efecto, es indispensable que el efecto sea tanto más pronunciado, cuanto que la causa obra con más energía y viceversa. Ahora bien, la experiencia diaria nos enseña:

1º Que haya ataxias bien marcadas sin perturbaciones sensitivas ó siendo éstas muy ligeras.

2º Que la ataxia puede ser muy notable, cuando el sentido muscular se conserva aún intacto.

3º Que hay anestesias completas, coexistiendo con movimientos perfectamente ordenados, y

4º Que el sentido muscular puede estar bastante comprometido, sin que por ello haya ataxia verdadera, como lo demuestra un caso observado por Spath.

Además, la pérdida del sentido muscular no proviene exclusivamente de la lesión de los cordones posteriores. En las hemiplegias de origen cerebral, sin hemi-anestesia, obsérvase algunas veces que los enfermos no encuentran sus miembros paralizados, cuando los buscan. Entre los cinco casos de *parálisis espástica cerebral de los adultos*, asunto que me ocupó en el Congreso Pan-Americano de Washington, tres de ellos presentaron perturbaciones más ó menos marcadas del sentido muscular, y sin embargo, no había alteracion de la sensibilidad, ni fenómeno alguno que dejara suponer una lesión de los cordones posteriores de la médula.

Yo me detendré muy poco en examinar la teoría de Strümpell (adoptada por Hirts), porque se asemeja á la de la «*ataxia sensorial.*» Sin embargo, quiero examinarla un instante para ver si reposa sobre una base verdaderamente sólida.

Strümpell supone que la facultad coordinatriz de los movimientos, no es *congénita*, sino *adquirida por el ejercicio de los órganos motores.* Basa su afirmación sobre el hecho que los niños al aprender á andar tienen movimientos incoordinados, y que solamente más tar-

de es cuando el ejercicio les hace hábiles y que sus movimientos adquieren la regularidad necesaria para poder andar. A mi modo de ver, la interpretación de estos hechos es inexacta, porque si los niños no pueden andar sino hasta determinado tiempo; esto se debe á que el pequeño hacecillo piramidal no se ha formado aún. La prueba la tenemos en muchos animales que caminan y corren inmediatamente después de su nacimiento, sin necesidad de aprendizage alguno.

Muchos médicos de la Escuela francesa son partidarios de la teoría que Jaccoud ha desarrollado con tanto talento y erudición. Para este eminente patólogo, la incoordinación de los movimientos en la *ataxia locomotriz*, depende de dos factores:

1º Perturbacion de las irradiaciones espinales:

2º Perturbación de los actos reflejos medulares

Estudiemos la primera proposición:

El fenómeno de las irradiaciones espinales consiste en la propagación de la excitación motriz á los elementos nerviosos que no la han recibido directamente.—(Jaccoud.)

Pues bien, la regularidad de esta función depende, evidentemente, de la integridad de las celdillas motrices y de sus comunicaciones entre sí y con las raíces anteriores ó motrices. Y al contrario, esta función se pervertirá cuando las celdillas motrices estén alteradas ó cuando las comunicaciones que les unen entre sí y á las raíces anteriores ó motrices estén interrumpidas.

Admitido esto ¿cómo se podría explicar la *pertur-*

bación de las irradiaciones espinales, en una enfermedad cuya lesión anatomo-patológica se localiza en los cordones posteriores de la médula, dejando sanas las celdillas motrices y las conexiones que existen entre las unas y las otras?

La segunda proposición tiene el defecto de ser muy general. No explica cuáles son los actos reflejos alterados en la ataxia locomotriz, ni por qué la lesión de los cordones posteriores trae consigo la perturbación de estos mismos actos reflejos. La omisión de estos detalles nos impide juzgar de la exactitud de esta segunda proposición, así como de los puntos de contacto que puede haber entre esta teoría con la de la «*ataxia sensorial*» de M. Leyden.

Señores: el tiempo nos falta para entrar en grandes detalles. Por este motivo sólo me permitiré consignar aquí algunas proposiciones generales que servirán de base á mi teoría:

1º La ataxia locomotriz es una enfermedad cuya lesión anatomo-patalógica está localizada en los cordones posteriores, y á pesar de esto, los principales síntomas se refieren, sin duda alguna, más bien á la perturbación de los movimientos que á los de la sensibilidad. Debe, pues, haber una relación íntima entre la integridad de ciertas fibras sensitivas y la integridad fisiológica de los movimientos de los miembros.

2º Un gran número de fisiólogos admiten, que la tonicidad muscular depende de la integridad de las raíces posteriores, y aunque en Alemania se niega á menudo la influencia de estas raíces posteriores sobre

las anteriores, la experiencia de la rana decapitada, en la que se cortan las raíces posteriores de un lado, dejando intactas las del lado opuesto, demuestra hasta la evidencia, por la posición de los miembros, que los músculos del lado en que están cortadas las raíces posteriores, son mucho más fláxidas que las del lado opuesto.

3º En los casos en que bajo la influencia de ciertas substancias (tales como la estricnina, las ptomainas del microorganismo del tétanos, etc.), la propiedad éxito–motriz de la médula espinal se aumenta, se observa que la más pequeña excitación de la piel, es seguida de contracciones y espasmos musculares más ó menos generalizados é intensos.

4º Las afecciones sistematizadas de la médula espinal, que han contribuído tanto á hacer avanzar los estudios de la anatomía de este órgano, sirven también admirablemente para enseñarnos las propiedades fisiológicas de sus diversos hacecillos.

Ahora bien, en la ataxia locomotriz la lesión se localiza en los cordones posteriores dejando intactos los antero–laterales; y en este caso nosotros vemos no solamente la incoordinación de los movimientos, sino también la abolición de los reflejos tendinosos y la debilidad ó el relajamiento de los músculos. Fenómeno que se manifiesta por la flojedad, por la exuberancia ó por la grande extensión de los movimientos.

En el atáxico se comprueba no solamente la incoordinación de los movimientos, sino también la grande extensión de ellos; de tal suerte, que queriendo hacer un movimiento para tomar un objeto, el atáxico no llega á efectuar su deseo, no por la insuficiencia de

este movimiento, sino por su exageración. Así es que, cuando quiere caminar, le vemos proyectar el pie en el aire, y si nosotros le ordenamos levantar un pie á la altura de diez centímetros, le lanza á un metro de distancia y más.

Veamos actualmente lo que acontece en los casos de esclerosis de los cordones antero–laterales, estando sanos los posteriores. Nos encontramos en presencia de un cuadro muy diferente al primero.

Aquí vemos los reflejos tendinosos muy exagerados, los músculos contracturados, los movimientos cortos y muy limitados. Los enfermos levantan el pie con gran dificultad cuando quieren andar; sus pasos son muy pequeños y en general todos sus movimientos son muy limitados. Es pues un hecho adquirido que cuando los cordones antero–laterales están destruídos, la preponderancia de los cordones posteriores trae consigo la exageración de los reflejos tendinosos y las contracturas musculares.

Al contrario, la destrucción de los cordones posteriores, con conservación de los antero–laterales, produce la ausencia de los reflejos tendinosos y la flaxidez ó relajamiento de los músculos.

Fisiológicamente y por la acción combinada de todos los cordones, se produce un cierto *temple* de los músculos que les permite contraerse metódicamente cuando es preciso.

Sentadas estas bases, consideremos, además, que en la *tabes dorsalis* el proceso destructor de los cordones posteriores no obra al mismo tiempo sobre todas las fibras nerviosas que los componen, supuesto que los estudios microscópicos nos enseñan que mientras cier-

tos filetes nerviosos permanecen sanos, otros están más ó menos alterados, y otros, por último, completamente destruídos. Esta irregularidad del trabajo destructor en este proceso morboso, nos explica perfectamente, por qué en la enfermedad hay regiones de la piel en las que la sensibilidad está intacta, mientras que en otras hay retardo mayor ó menor en la transmisión, y en otras, en fin, la sensibilidad ha desaparecido totalmente.

Si combinamos todos estos datos, llegamos á los resultados siguientes:

1º En la *tabes dorsalis* el trabajo destructor de los cordones posteriores determina un relajamiento ó un *destemple* de la fibra muscular.

2º El proceso morboso, no invadiendo á la vez todos los filetes que forman los cordones posteriores, la relajación ó destemple de las fibras musculares es irregular. Por consiguiente, mientras que las unas están más ó menos tendidas ó si se me permite la expresión, *templadas*, las otras estarán más ó menos flojas ó *destempladas*. Ahora bien, si en estas condiciones la voluntad quiere producir un movimiento determinado y encuentra á su disposición fibras musculares diferentemente *armonizadas*, debe forzosamente producirse un desacuerdo ó incoordinación de este movimiento.

Un piano que no está afinado no dará sino acordes falsos cuando sea tocado por una mano hábil, aunque esta pretenda producir sonidos armoniosos.

Señores: esta teoría nos explica por qué la incoordinación de los movimientos no es siempre proporcional á la gravedad de la *tabes dorsalis*, y por qué llega

un momento en que la parálisis se hace completa, cuando el relajamiento de las fibras musculares progresa y se generaliza. De la misma manera que llegará un momento en que el piano completamente destemplado no producirá ya ningún sonido á pesar de tener sus cuerdas completas.

Roma, Marzo 29 de 1894.

PARÁLISIS ESPÁSTICA CEREBRAL DE LOS ADULTOS.

(Memoria leída en el primer Congreso Médico pan-americano que se reunió en Washington—1893—por su autor, el Profesor Dr. D. Manuel Carmona y Valle.)

Traducido del francés por T. S. Pérez Peniche.

SEÑORES:

La *parálisis espinal espasmódica* de Erb ó *tabes dorsal espasmódica* de Charcot, es una afección que no figura sino desde hace poco tiempo en el cuadro nosológico.

En 1875 fué cuando estos dos autores creyeron descubrirla, y la refirieron á una esclerosis primitiva de los cordones ántero-laterales de la médula. Desde esta época, todos los tratados especiales de patología médica la describen como tal, y en todas las clínicas se oye hablar de la esclerosis primitiva de los cordones antero-laterales de la médula.

Desgraciadamente, la anatomía patológica no ha venido á sancionar aún estas concepciones puramente teóricas, pues en ninguna de las autopsias practicadas hasta la fecha se ha podido demostrar la existencia de

la esclerosis *aislada* del hacecillo piramidal. Unas veces se ha encontrado la *esclerosis en placas*, ó ya la esclerosis lateral amyotrófica, ó ya, en fin, la myelitis transversa ó en foco, etc.

El mismo Charcot en sus Lecciones de 1880 dijo que *hasta entonces no se había podido probar la degeneración primitiva en los pretendidos casos de tabes dorsal espasmódica.*

El Dr. Pierre Marie en sus preciosas Lecciones acerca de las enfermedades de la médula, publicadas el año pasado, propone el conservar la denominación de *Tabes dorsal espasmódica*, tanto para permanecer fiel á su maestro Charcot, cuanto por no introducir confusión en el lenguaje científico actual: pero esta denominación no se aplicaría ya á la *esclerosis primitiva del cordón piramidal*, sino á la detención en el desarrollo de este hacecillo, consecutivo á los partos prematuros, ó á los distósicos cuando la cabeza ha permanecido largo tiempo en la excavación. De manera que la Tabes espasmódica, sería siempre una enfermedad congénita y no se desarrollaría jamás después del nacimiento.

En 1840 Heine fué el primero en hablar de la enfermedad así comprendida y la denominó *Paraplegia espástica cerebral;* más tarde Little la estudió con más cuidado y la llamó, *Rigidez espástica congénita de las piernas.*

Por otra parte, Benedickt describe lo que él llama *hemiplegia espástica infantil*, como una enfermedad propia de la primera infancia y caracterizada por la aparición de fenómenos agudos de origen cerebral, á los que sucede una hemiplegia espástica más ó menos

marcada que dura toda la vida. Los miembros paralizados sufren una detención en su desarrollo y es frecuente ver que estos niños llegan á ser epilépticos.

Strümpell se inclina á creer que esta enfermedad es debida á la inflamación de la substancia gris de los centros psico-motores, y le llama *polio-encefalitis*, por analogía con la *polio-myelitis de los cuernos anteriores.* Hirt refiere varios casos de esa afección y le rehusa la denominación propuesta por Strümpell, fundándose en que las autopsias han enseñado que las lesiones morbosas no están limitadas á la substancia gris, sino que ellas se extienden también á la blanca. Esta opinión que puede parecer muy racional, pierde, sin embargo, mucho de su valor cuando se considera que el hacecillo piramidal (substancia blanca) tiene su centro trófico en las celdillas de los centros psico-motores. Por consiguiente, si estas celdillas son destruídas, las fibras del haz piramidal deben atrofiarse y perder sus caracteres normales. En otros términos; la lesión de la substancia blanca puede no ser primitiva, sino más bien, consecutiva á la alteración de la substancia gris.

Sea de ello lo que fuere y para volver á nuestro asunto, nosotros podemos admitir: 1º Que la ciencia posee actualmente razones muy poderosas para poner en duda la existencia de la *esclerosis primitiva de los cordones ántero-laterales* ó sea la *Tabes espasmódica*, tal como la describieron en 1875 Charcot y Erb; 2º Que hoy se admite que la *Parálisis espasmódica*, en el sentido riguroso de la frase, reconoce tres orígenes: *a.*] Una lesión medular sola; *Esclerosis ántero-lateral amyotrófica;* myelitis transversa ó en foco, etc. *b.*] Una

lesión puramente cerebral; *parálisis espástica cerebral*, de Heine, ó *Rigidez espástica congénita de las piernas*, de Little, y en fin; *c.*] La *Hemiplegia espástica infantil*, de Benedickt.

Como se ve, admítese en la actualidad que la *parálisis espástica* de origen cerebral es, ó bien congénita y debida á la detención del desarrollo del haz piramidal, ó bien una enfermedad adquirida pero propia á la primera infancia.

Yo vengo á demostrar que la parálisis espástica de origen cerebral, no es una afección propia á la primera infancia, sino que puede sobrevenir en el adulto.

Observación 1ª

Doctor J. G., natural de México, de 50 años de edad, casado, buena constitución y sobrio. Al terminar el año de 1887, operaba á un enfermo que tenía vegetaciones en el pene. Durante la operación hecha bajo la acción clorofórmica, el enfermo hizo un movimiento brusco y una gota de sangre cayó en el ojo derecho del cirujano. Formóse en ese lugar una úlcera chancrosa que tardó mucho tiempo en desaparecer. El ganglio pre–auricular y los de la parte posterior del cuello se pusieron voluminosos y dolorosos, sin llegar á supurar. Algunos meses después, apareció en los miembros una erupción que el enfermo calificó de *ectima;* pero el Dr. Valenzuela que á la sazón le cuidaba, me aseguró que esta erupción era banal, y no tenía los caracteres de una sifílides. En la actualidad no hay manchas en los miembros ni ha aparecido tampoco manifestación secundaria.

Tres años más tarde, en 1890, encontrándose el Dr. J. G. en una población del Estado de Michoacán, tuvo un ataque de cefalalgia sumamente intensa, acompañada de náuseas y vómitos frecuentes, sin elevación térmica; desapareciendo al cabo de quince ó veinte días, bajo la influencia de un tratamiento iodo-mercurial.

Poco tiempo después y de vuelta en México, se hallaba un día en su consultorio y observó que balbutía al hablar, que la pluma se le escapaba de la mano; se sintió desfallecer y perdió el conocimiento. No tuvo convulsiones, ni lanzó grito alguno, ni se mordió la lengua, y al cabo de cierto tiempo pudo entregarse á sus ocupaciones. Pero sintió débiles sus piernas, con entumecimiento de los tres últimos dedos de la mano derecha y los dos primeros de la izquierda. Todos estos síntomas desaparecieron en algunas horas sin dejar huellas. Ataques semejantes se repitieron de tiempo en tiempo; pero me ha sido imposible el fijar ni su número ni el intervalo entre uno y otro. Entre los ataques experimentó perturbaciones del gusto y del olfato; diplopias pasajeras, sensaciones de vértigo, como si estuviera á punto de caer en un precipicio. Después de uno de los ataques, permaneció momentáneamente con la boca desviada de un lado, que no puede precisar. Después de otro, quedó hemiplégico del lado izquierdo; pero el movimiento volvió pronto y el enfermo recobró completamente la salud.

Por último, el 24 de Junio de 1891 sufrió el ataque más fuerte que hasta entonces había tenido, el que le dejó en el estado en que se le ve hoy día, siendo también el último. Esta vez duró más de 24 horas la pér-

dida del conocimiento, hubo trismus y no pudo tragar alimento alguno. Cuando volvió en sí, estaba completamente paralítico; no podía mover ninguno de sus miembros y el cuello mismo permanecía inmóvil. La rigidez de su cuerpo era tal, que algunas veces se creyó atacado de tétanos. Los labios, la lengua y los ojos, eran las únicas partes del cuerpo que tenían movimiento libre; la palabra y la deglución eran normales. La respiración era difícil, pero no por parálisis del diafragma ó de los músculos respiratorios del tórax, sino por la rigidez y por la contractura de los miembros superiores. Los ante-brazos en flexión forzada sobre los brazos y las manos sobre los primeros, comprimían tan fuertemente el tórax, que le amenazaban de sofocación.

Había perdido completamente la noción de la posición de los miembros: algunas veces creía tener las piernas levantadas verticalmente en el aire, y era necesario que alguna persona se las tocase para que él se diera cuenta de su verdadera posición. A pesar de esto, sentía las manos cuando con ellas le tocaban, los piquetes de las pulgas y los cambios de temperatura. Al principio perdía las orinas y los excrementos sin tener conciencia de ello; pero poco á poco este síntoma fué mejorándose. La sensación de estas necesidades naturales ha vuelto; sin embargo, de tiempo en tiempo le falta fuerza para retener sus orinas.

Yo vi á este enfermo en el mes de Julio de 1892: trece meses después del último ataque, y su situación no ha cambiado sensiblemente. Verdad es también que jamás ha querido someterse á un tratamiento racional sostenido.

Le encontré en su lecho, acostado en posición supina, con los cobertores hasta el cuello: los cabellos y la barba extremadamente largos; más gordo de lo que antes era, de un color excelente, la faz animada, la palabra fácil, pero fatigándose cuando habla mucho. Come admirablemente, sus digestiones son normales; no sufre ningún dolor y dice que sin su parálisis estaría perfectamente bien.

Da cuenta exacta de su enfermedad; se observa, sin embargo que no se ha fijado ó que ha olvidado las fechas de aparición, ó el modo de sucesión de algunos de los fenómenos más notables de su mal.

Todo movimiento voluntario del cuello, de los brazos, de las piernas, es imposible. Descubriéndole, se ve que está completamente desnudo, lo que se debe á la imposibilidad en que se encuentra de mover sus miembros. Los brazos y ante-brazos están íntimamente unidos á la caja torácica, como ya hemos dicho más arriba, y con los dedos aproximados en ligera flexión, sin deformidad. La presión exagerada que al principio de la afección efectuaban los miembros superiores contra el tórax, dificultando la respiración, ha desaparecido; sin embargo, todavía es imposible separar los brazos del tronco, ni extender los ante-brazos.

El enfermo cree que comienza á mover los dedos de la mano derecha; pero al examen se observa sólo un deslizamiento tan ligero, que se dudaría si es real ó aparente. Empleando una fuerza suficiente, se llega á vencer, en parte, la contractura sin provocar dolor, pero es absolutamente imposible el colocar los brazos en su posición normal.

Las piernas están en extensión forzada, los pies completamente extendidos en ligera rotación hacia adentro: las dos piernas aproximadas, con tendencia marcada á la adducción. Es absolutamente imposible doblar el pie sobre la pierna, y por consiguiente tampoco se puede buscar la existencia del fenómeno del pie. Desplegando cierta fuerza, se puede doblar la pierna bajo el muslo y éste sobre la pelvis. En esta posición, puede voluntariamente el paciente deslizar el pie sobre los cojines y extender la pierna; pero el movimiento voluntario de flexión es imposible.

Cuando se doblan las dos piernas, permanecen algún tiempo en esta posición; pero repentinamente y de una manera brusca y enérgica, se extienden nuevamente.

Los músculos están perfectamente desarrollados, y los dos miembros son simétricos.

La sensibilidad al dolor y á la temperatura son normales. En cuanto á la sensibilidad tactil, tiene algo anormal; pues aunque el enfermo siente perfectamente la mano que le toca, no puede, sin embargo, definir siempre si un cuerpo es áspero ó liso.

La vista, el oído, el olfato y el gusto, están normales.

Actualmente (en Junio de 1893) sé que este enfermo continúa en el mismo estado en que le vi hace un año.

Este caso nos ofrece un ejemplo perfecto y completo de parálisis espástica, pareciéndose mucho á la que describe P. Marie en los casos de detención del desarrollo del haz piramidal. Además, esta parálisis ha sobrevenido después de accidentes cerebrales mani-

fiestos; vértigos, perturbaciones del olfato y del gusto, diplopias, parálisis del facial, hemiplegia, pérdida de conocimieento, etc.

Observación II.

Hospital de Jesús, cama 1ª, departamento reservado.

José M. Romero, de 34 años de edad, de raza indígena, presbítero de Chilapa, de buena constitución y de antecedentes irreprochables, entró al hospital el 4 de Mayo de 1891.

Refiere que no ha tenido, como enfermedades anteriores, sino fiebres intermitentes y que hace 5 años, en 1886 comenzó á observar que se fatigaba fácilmente caminando, y que la tal fatiga desaparecía por el reposo. Una noche sintió hormigueos en el pie izquierdo, sobresaltos de los tendones y rigidez de la pierna al andar. Al siguiente día experimentó fenómenos análogos en la pierna derecha. En la marcha arrastraba los pies, le temblaban las piernas y creía caminar sobre lana.

Poco tiempo después observó que hablaba con dificultad. En este estado sufrió una violenta cefalalgía y tuvo delirio. Cree haber tenido calentura, pero no puede asegurarlo, por no habérsele medido la temperatura. Se le encerró en un cuarto y no tuvo conciencia de sí mismo, sino 15 días después. Entonces se encontró completamente paralizado é imposibilitado de pronunciar una sola palabra. Tenía el cuello rígido, y no podía ejecutar movimiento alguno ni con los brazos ni con las piernas; deglución difícil, hasta el grado de no poder tragar líquidos sino muy lentamen-

te; se le salía la orina sin apercibirse de ello, y la constipación era tenaz.

Poco á poco recobró el uso de la palabra, conservando cierto modo de hablar, que describiré más adelante. La emisión involuntaria de orina duró ocho meses, cesando entonces definitivamente. Los movimientos del brazo izquierdo reaparecieron gradualmente, y aunque bastante pesado este miembro, le es hoy bastante útil. El brazo derecho ha mejorado algo; pero sus movimientos son muy limitados. Hay impotencia completa de las piernas y desde hace cinco años no ha podido dar un paso. Jamás ha tenido nistagmus ni temblores intencionales en su único miembro útil.

El está medianamente desarrollado, pero no debilitado; su faz es animada y de un color normal; come con apetito y digiere bien. Pasa sus días acostado en la cama ó sentado en un sillón. Para cambiar de lugar, es necesario que un hombre le lleve, pues ya hemos dicho que desde hace cinco años no da un paso. Las piernas están en extensión forzada, enteramente rígidas y en adducción. Todos los músculos adductores están en contracción y forman un relieve visible. Cuando el enfermo está acostado, puede, aunque con pena, doblar la pierna bajo el muslo y éste sobre la pelvis; pero cuando intenta ponerse en pie, le sobreviene una rigidez tan fuerte, que renuncia á ello. Este fenómeno, constante cada vez que quiere apoyar el pie en la tierra, le sobreviene también cuando está acostado. Varias noches le ha acontecido que estos espasmos ó convulsiones tónicas, han llegado á ser tan violentas, que estando los pies apoyados en la pared

ó sobre los fierros de la cama, el tronco ha sido rechazado con tal fuerza, que algunas veces ha producido la caída del enfermo de la cama.

El brazo derecho es muy pesado, sujeto á contracturas y sacudidas frecuentes; los dedos están en semiflexión, conservando aún algunos movimientos voluntarios pero con mucha dificultad. El izquierdo tiene movimientos fáciles, y aunque ligeramente rígido es, sin embargo, el miembro más útil de que puede hacer uso este pobre individuo.

Sentado en su sillón, delante de una mesa, puede escribir bastante bien. Para ello, coloca el brazo derecho sobre la mesa, y con la mano izquierda coloca la pluma entre los dedos de la derecha que están en semiflexión. Lo que así escribe lentamente es bastante legible.

Los músculos responden bien á las corrientes eléctricas; esta excitabilidad es, sin embargo, exagerada. Los reflejos tendinosos están muy exaltados en los dos miembros inferiores y en el brazo derecho; lo están menos en el izquierdo; pero siempre más marcados que en el estado normal.

La sensibilidad en todas sus formas es normal.

La manera de hablar de este enfermo, es muy singular. No olvida ninguna palabra, pero á cada instante, casi á cada palabra, experimenta la necesidad de detenerse y de hacer una inspiración forzada. Abre la boca y contrae enérgicamente los músculos del cuello y los inspiradores torácicos. Estos movimientos asemejan enteramente á las inspiraciones últimas de los moribundos. Diríase que los músculos inspiradores participan del espasmo tan marcado de los mús-

culos de los miembros. Esta manera de hablar hace que las respuestas del enfermo sean en extremo lentas y que causen ansiedad á las personas que le escuchan.

Poco á poco aparecieron los fenómenos del decúbito. Formáronse escaras en todos los puntos salientes del cuerpo. El enfermo fué agotándose hasta la muerte, que sobrevino en Abril de 1893, después de seis años de sufrimientos.

Desgraciadamente, cuando este presbítero murió, me encontraba enfermo é incapaz de ir al hospital. Sus deudos se opusieron á la autopsia, perdiéndose así la oportunidad de esclarecer en algo la anatomía patológica.

Este trabajo sería interminable si yo quisiera entregarme después de cada observación, á todas las consideraciones que ellas entrañan. Básteme por esta vez señalar el hecho, de que después de algunos fenómenos prodrómicos, tales como debilidad de las piernas, sobresaltos de los tendones, hormigueos, etc., y poco después dificultad de la palabra, sobrevienen de golpe fenómenos cerebrales bien netos, cefalalgia intensa, pérdida del conocimiento, delirio y quizá calentura. Luego cambia el cuadro, queda una parálisis espástica, tal vez más extensa que la de la precedente observación; porque á la parálisis de los cuatro miembros viene á añadirse la disfagia y las perturbaciones de la palabra. La parálisis de los miembros en el caso del Dr. G..... ha sido más completa y más duradera que en el presente, puesto que el presbítero recobró en gran parte el movimiento del brazo

izquierdo y que el derecho le permitía escribir, aunque trabajosamente.

Las observaciones que van en seguida, recogidas por mis alumnos de 5º año de Clínica, en el Hospital de San Andrés, son casos en que los enfermos, más felices, recobraron gran parte de sus movimientos. Procuraré abreviar estas observaciones para no salirme de los límites que previene el reglamento.

Observación III.

Hospital de San Andrés.

José Barragán, de 28 años, constitución vigorosa, entró al Hospital el 1º de Febrero de 1892. Antecedentes hereditarios, negativos: tiene dos hijos enteramente sanos; tuvo otros dos que nacieron muertos. Ha padecido fiebres eruptivas propias á la infancia y también intermitentes. A los 19 años se hizo soldado; un año después tuvo los primeros antecedentes sifilíticos, seguidos de manifestaciones bucales y faringeas; dolores reumatoides y más tarde exostosis de la clavícula derecha.

En 1888, á la edad de 23 años, siendo ginete en un caballo, cayó de lado y asegura que sin haber recibido golpe en la cabeza permaneció aturdido, pudiendo al cabo de un rato levantarse y montar de nuevo.

Ocho días después de este accidente, tuvo una fuerte disputa con uno de sus camaradas, y durante la noche, en su servicio, tuvo que sufrir los rigores del frío y de la lluvia.

En esta noche experimentó un fuerte dolor en toda la cabeza, que aumentando más y más le obligó á acostarse. En las primeras horas del día siguiente, observó que su pierna derecha estaba muy pesada, agitada por sacudimientos y que poco á poco la paresia invadió el brazo del mismo lado. En seguida el mal ganó la cara, la boca se desvió, los ojos giraron produciendo la diplopia. Al siguiente día, la hemiplegia era completa, perdió la palabra durante algunas horas solamente. Poco tiempo después pudo hablar, pero su palabra quedó lenta y difícil.

En este estado fué llevado al Hospital Militar, en donde permaneció dos meses sometido al tratamiento iodurado. Salió de ahí perfectamente curado.

Abandonó la carrera militar para dedicarse á abastecedor, trabajando así dos años y medio en perfecto estado de salud. Hace siete meses, sin causa conocida, se presentó de nuevo el ataque con los mismos caracteres que la primera vez. Pero entonces permaneció en su casa sin cuidarse y empeoró. La parálisis del lado derecho se hizo más completa y rápidamente la pierna izquierda fué invadida, conservando sí la sensibilidad. Desde el principio, los miembros paralizados fueron atacados de espasmos y rigideces musculares que aparecieron en la parte interna de los muslos y posterior de las piernas. Los únicos síntomas que desaparecieron prontamente, fueron el estrabismo y la desviación de la boca: la palabra permaneció lenta.

En este estado ingresó al Hospital de San Andrés, en la fecha que hemos dicho ya.

Cuando le examinamos tenía la parálisis espástica

bien caracterizada de los dos miembros inferiores y del superior derecho: la parálisis era más marcada en los inferiores. No podía ponerse en pie, porque cuando quería hacerlo, sus piernas se ponían rígidas y temblorosas. El brazo derecho estaba impotente, rígido y en semiflexión; los dedos medio doblados, tenían poco movimiento. No podía tomar un objeto sino con dificultad, y entonces el brazo era atacado de sacudimientos. El alumno que recogió esta observación calificaba estos movimientos de temblor intencional de la esclerosis en placas. Pero después de un examen detenido se pudo demostrar que dichos movimientos no tenían el carácter de este temblor, sino que era más bien la trepidación que se observa en los casos de exageración de los reflejos tendinosos. No me detendré en señalar las contracturas exageradas de los músculos adductores de las extremidades inferiores, ni la posición de éstas, ni tampoco en detallar la exageración de todos los reflejos tendinosos, en cada uno de los miembros afectados. Debo, sin embargo, referir que el brazo izquierdo, aunque un poco débil, gozaba de todos los movimientos, y que era el único miembro útil de este desdichado enfermo.

En todos los miembros enfermos la excitabilidad eléctrica estaba manifiestamente exagerada. Las sensibilidades, táctil, al dolor y á la temperatura, se conservaban íntegras, pero la muscular está algo pervertida. Tenía el individuo conciencia perfecta de la posición de sus miembros, pero había perdido la noción del peso, según pudo comprobarse.

El enfermo permaneció casi un año en el Hospital.

Aunque ligeramente mejorado, puesto que podía dar algunos pasos con bastante dificultad, salió casi en el estado en que entró.

Observación IV.

Hospital de San Andrés.

Juan Caravantes, de 30 años, empleado en un ferrocarril, sin antecedentes hereditarios; de mediana condición, no ha abusado de las bebidas alcohólicas y jamás ha padecido afecciones venéreas ó sifilíticas.

Padeció pulmonía y algunas otras enfermedades febriles que no puede especificar.

El 27 de Abril de 1890, experimentó repentinamente una sensación de pesadez en el hombro izquierdo, que le obligó á inclinarse de ese lado y á sentarse luego; pero no encontrándose bien en esta posición, necesitó acostarse. Este malestar duró poco, pero desde entonces el accidente se repetía varias veces cada día, notando además, que en estos momentos la pierna izquierda extremadamente rígida, se colocaba en extensión, lo cual hacía la marcha imposible.

De este modo pasó seis días: el séptimo sintió la misma pesadez en el hombro derecho, sin que la pierna de ese lado se pusiera rígida. El 4 de Mayo tuvo en la mañana un frío intenso seguido de fuerte calentura y delirio. Estuvo así todo el día y la noche; y despertando en la mañana del 5, se sintió tan fresco, que quiso levantarse; pero con gran sorpresa suya no pudo lograrlo porque se encontró completamente paralizado de los cuatro miembros. No solamento no

pudo sentarse, sino que hubo necesidad de darle de comer, porque no podía efectuar ningún movimiento. Tres días después principió á sentir en la pierna izquierda, piquetes seguidos de movimientos involuntarios. Estos mismos síntomas aparecieron rápidamente en la pierna derecha. Los brazos que también eran sitio de movimientos involuntarios en los primeros días, recobraron rápidamente sus movimientos voluntarios; pero las piernas pernanecieron impotentes.

Quince días después del ataque, abandonó el lecho; y para dar algunos pasos, fué necesario que dos personas le sostuvieran, pues las piernas estaban rígidas y arrastraba mucho los pies.

Permaneció en este estado, sin cambiar notablemente, hasta el mes de Agosto en que perdió absolutamente el sueño durante diez días. Sobrevinieron entonces convulsiones generales y una pérdida absoluta de la palabra. Las convulsiones generales, se detenían de tiempo en tiempo, pero volvían cada media hora á lo sumo. Así permaneció dos días: el tercero, perdió el conocimiento durante varias horas. Al volver en sí, recobró poco á poco el uso de la palabra, de suerte que quince días después se encontró nuevamente con su parálisis anterior.

En Septiembre tuvo un nuevo ataque de convulciones generales, durando esta vez menos tiempo, sin pérdida de conocimiento ni alteración de la palabra. Permaneció en su casa sin otro accidente que la imposibilidad de andar; y en Febrero de 1891 entró al Hospital. Pudimos observar entonces la parálisis espasmódica más completa. Las piernas, rígidas y en adducción. Si una de ellas era levantada para dejarla caer, se

cruzaba con la del lado opuesto; los reflejos tendinosos estaban muy exagerados; la excitabilidad eléctrica, muy aumentada, y los esfínteres normales. Había algunos fenómenos curiosos que revelaban la exageración de varios reflejos cutáneos: si durante la micción, uno de los muslos tocaba la vasinilla, la sensacción de frío provocaba la detención de la emisión urinaria, no restableciéndose sino después de un gran rato, y á costa de grandes esfuerzos. Aparte de este accidente, la micción se hacía bien.

Cuando el paciente, ayudado de dos individuos, se ponía en pie, las piernas se extendían rígidamente, agitándose con movimientos trepidatorios, y arrastrando el pie al andar, se le cruzaba delante del otro.

Los miembros superiores gozaban de todos sus movimientos, y la sensibilidad en todas sus formas, era fisiológica en toda la piel.

Se le prescribió el yoduro de potasio, y su estado fué mejorando poco á poco: comenzó á caminar con ayuda de rodadores, después con muletas, y luego, apoyándose en bastones. En tal estado salió del Hospital en el mes de Agosto del mismo año, y hasta Enero de 1892 continuó bien. Pero el día 17 del dicho mes tuvo frío intenso seguido de calentura y dolores agudos en la región lombar. Esta calentura que duró algunas horas, desapareció, para subir nuevamente el día siguiente á las 7 de la mañana, bajando á las 11 a. m.

Por este motivo volvió al Hospital, administrándosele la quinina, con lo que cedió la calentura. Caminaba entonces con alguna más dificultal que antes de su salida del Establecimiento. Sometiósele nue-

vamente al tratamiento yodurado, se le dió calomel hasta producir la gingivites ligera, y se le aplicó un vejigatorio en la región de la nuca.

Merced á este tratamiento, fué mejorándose gradualmente, hasta llegar á caminar sin bastón, continuando sí la rigidez de los miembros y no dando sino pasos muy cortos, saliendo del hospital, segunda vez, en Noviembre de 92.

En Enero de 1893, ingresó al Hospital de Jesús, casi en el mismo estado en que le vimos salir de San Andrés. Allí continuó el mismo tratamiento. Carabantes ha adelantado algo en su curación; los pasos no son ya tan limitados, pero su rigidez continúa, y apenas si logra doblar un poco las rodillas al andar.

En Abril salió del Hospital de Jesús y desde entonces no se tiene ya razón de él.

Observacion V.

Hospital San Andrés.

Agustín Barrón, nacido en Veta-grande, Zacatecas, de 30 años, comerciante. No hay antecedentes neuropatas en sus ascendientes. De buena constitución, ha abusado poco de las bebidas alcohólicas y de las relaciones sexuales. Ha padecido accidentes venéreos, sin manifestaciones generales, pues no se encuentra ni pléyade ganglionar, ni huellas en la garganta ó en la piel.

Al finalizar el mes de Diciembre de 1881, después de una comida copiosa, se sintió indispuesto del estómago, y sin preocuparse de ello se acostó. Ignora si en la noche tuvo algún ataque; pero al despertar al

día siguiente, sintió un dolor de cabeza muy fuerte, y vomitó los alimentos tomados el día anterior. Además, estaba completamente paralizado, sin poder mover ninguno de sus cuatro miembros. La boca se desvió del lado derecho; la inteligencia y la palabra, normales.

Ha sido imposible adquirir noticia precisa de la marcha que siguieron estos accidentes. El enfermo asegura, sin embargo, que los movimientos reaparecieron rápidamente en el lado derecho, y que el izquierdo permaneció más largo tiempo paralizado, hasta mediados de Febrero (año siguiente) en que se encontró bien, entregándose nuevamente á sus ocupaciones.

Continuó abusando del alcohol y los placeres sexuales, hasta que en 1883 tuvo un nuevo ataque semejante al anterior. Esta vez, sin embargo, la cefalalgía fué mucho más intensa y más durable; los vómitos más tenaces. La boca no se desvió, pero la parálisis fué general.

Se le llevó en coche á Zacatecas, y recuerda que en el camino veía los objetos dobles. Llegando á la ciudad, conoció á las personas que le recibieron; perdió el conocimiento, después de pocas horas, y no volvió en sí, sino pasados dos meses. La familia no le dijo nada de lo que ocurrió durante este tiempo. Sabe solamente que se le puso un vejigatorio sobre el vientre, y que se le cortó el pelo porque le sobrevino una erupción en la cabeza. Quince días después de haber recobrado el conocimiento, pudo comenzar á levantarse ayudado de algunas personas; porque la pérdida absoluta del movimiento en la pierna izquierda, le ponía en absoluta imposibilidad de andar. La pierna

y el brazo derechos gozaban de movimientos libres: el brazo izquierdo estaba débil, pero lo movía con bastante facilidad. Sólo la pierna de este lado estaba completamente inmóvil.

Nuestro enfermo, volvió á su población natal y poco á poco fué mejorando, hasta su curación completa.

Tres años más tarde, en 1886, tuvo otro ataque parecido á los precedentes, pero de intensidad y duración menores.

Desde esta fecha, hasta 1890, tuvo algunos ataques pequeños, como él los llama; y que consistían en una súbita pesadez de la pierna y brazo derechos, acompañada de sensación de calor ó de frío, de hormigueos, seguidos de rigidez y sobresaltos de los tendones.

Estos síntomas duraban uno ó dos días y desaparecían completamente.

Cierto día del año de 1890, notó al levantarse, que sus movimientos eran muy difíciles, y entonces resolvió hacerse transportar á Aguascalientes para tomar baños. Ahí permaneció ocho días, y observando que su estado no mejoraba, regresó á Veta-Grande, donde se encontró una mañana completamente paralizado sin poder mover ni aun la cabeza. En tal estado permaneció ocho días. Después recobró poco á poco el movimiento del cuello y de los miembros del lado derecho. Más tarde pudo mover el brazo izquierdo y desde entonces hasta la fecha (Abril 20 de 1892) no ha podido andar á causa de la impotencia absoluta de la pierna izquierda. Ha observado que está rígida, y que la rigidez disminuye cuando se acuesta. En esta posición puede doblar la pierna y moverla con cier-

ta facilidad. Pero tan pronto como ensaya asentarla sobre el suelo, se extiende fuertemente, con sacudimientos, siéndole imposible dar un paso. Estos espasmos suelen venirle aun estando acostado.

El brazo izquierdo goza de sus movimientos; pero de tiempo en tiempo queda rígido, y varias veces el antebrazo se ha puesto en extensión forzada y en pronación; el pulgar en adducción y flexión, y los demás dedos doblados sobre el precedente.

El 20 de Abril de 1892, día en que ingresó al hospital, pudo comprobarse que gozaba de todas sus facultades. Habla perfectamente; mueve sus dos miembros superiores y el inferior derecho, como una persona sana.

Acostado en posición supina, tiene la pierna izquierda rígida y en extensión y adducción; el pie en ligera extensión, y los dedos doblados; los tendones extensores hacen un relieve notable. Los músculos de la parte interna del muslo, están en contracción y hacen también una notable eminencia.

Si se dice al paciente que doble la pierna, puede hacerlo, pero con gran dificultad; porque tiene que luchar contra la contractura de los músculos extensores de ella. La ejecución del movimiento ordenado, permite observar la preponderancia de acción de los músculos adductores y del tibial anterior; porque el miembro es llevado en adducción, y el borde externo del pie más elevado que el interno. Si se le ordena volver á ejecutar la experiencia, no puede repetir el movimiento, porque la contractura de los músculos se lo impide.

Después de algunos momentos de reposo, Barrón

puede doblar la pierna, extenderla y llevarla sin gran dificultad en la dirección que se le indique. Pero pudo observarse un fenómeno, muy curioso, que se repitió varias veces: si se le mandaba que levantara el pie, lo hacía fácilmente; mas si se le ordenaba ejecutar de nuevo este movimiento, lo hacía; pero cada vez lo levantaba menos alto, hasta ser imposible este movimiento. La fatiga se lo impedía.

Si el enfermo es puesto en pie, la pierna izquierda se fija en extensión y queda tensa, como si fuese de madera. La levanta de una pieza; inclina la pelvis hacia la derecha; arrastra la planta del pie; da un paso muy corto dirigiendo la punta del pie hacia adentro. La contractura de la pierna, durante la marcha, es tan embarazosa para el enfermo, que á pesar de que la parálisis está limitada á ese miembro, el paciente ha permanecido en la cama todo el tiempo que estuvo en el Hospital.

Para terminar, diré: que la sensibilidad al contacto, al dolor, al calor, al frío, y la especial á los órganos de los sentidos, son normales. La excitabilidad eléctrica en el miembro paralizado, es exagerada; los reflejos tendinosos están aumentados, y la sensibilidad muscular ligeramente disminuída con relación á la noción de peso.

Este individuo permaneció en el hospital casi un año, sin ser posible modificar su parálisis. Han sobrevenido varias veces ligeras contracturas en la pierna derecha, con exageración de sus reflejos tendinosos: también en el brazo izquierdo se ha presentado este último síntoma. Tres ó cuatro veces se ha quejado el paciente de una sensación de pesadez en el hom-

bro izquierdo, semejante al que acusó, al principio de su enfermedad, el enfermo que fué objeto de la observación anterior.

Estas cinco observaciones demuestran hasta la evidencia; 1º que en el adulto, como en el niño, la parálisis espasmódica puede presentarse consecutivamente á fenómenos cerebrales más ó menos graves: 2º, que habitualmente después de la desaparición de los fenómenos cerebrales, la parálisis aparece más ó menos extensa; pero que con el tiempo, uno ó varios miembros pueden recobrar su integridad: 3º, que la palabra puede quedar comprometida, pero que en muchos casos los enfermos hablan normalmente, y que por último, los pacientes pueden quedar monoplégicos, diplégicos, triplégicos ó paralizados de los cuatro miembros, en cuyo caso su aspecto es enteramente igual al de los niños en quienes el hacecillo piramidal ha sufrido una detención completa en su desarrollo, tal como los pinta el Dr. Pierre Marie.

Podíase discutir ampliamente el sitio, naturaleza y patogenia de esta afección; pero no lo haré, por no alargar este trabajo; y porque estas cuestiones serán fácilmente resueltas cuando se conozca la anatomía patológica de esta entidad morbosa.

FIN DE LA OBRA.

(1ª Serie de lecciones de Clínica—1894.)

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

FE DE ERRATAS.

Páginas.	Líneas.	DICE.	DEBE DECIR.
6	19	para nosotros; si pudiéramos....	para nosotros si pudiéramos
6	20	no tan sólo nosotros, que lo dijera	no tan sólo nosotros; que lo dijera
11	22	grastro-intestinal	gastro-intestinal
11	33	Andraly Becquerel.....	Andral y Becquerel.
17	17	*Cirrsois de Laënec*	*Cirrosis de Laënec*
18	11	más continua; tanto más.....	más contniua, tanto más
23	2	producir un empeñecimiento...	producir un empequeñecimiento
34	13	desarrollarse; poniendo entonces	desarrollarse. Poniendo entonces
34	25	en Belem. En el.....	en la cárcel de Belem. En el
35	20	su mutismo, y fíjense.....	su mutismo: y fíjense
37	2	aun el de las labiales.....	aun la de las labiales.
45	12	detallado	detalladas,
71	última	afectados; entonces.....	afectados, entonces
102	23 y 24	imprimir moviento.....	imprimir movimiento
102	29	posible; ó más bien.....	posible, ó más bien
108	12	de ellos se.....	de ellas se
125	5	órganos; las emisiones.....	órganos, las emisiones
133	17	venosa; entonces se.....	venosa, entonces se
144	20	contrae, y como este.....	contrae; y como este
144	21	el tórax; al verificarse	el tórax, al verificarse
165	4	anterior, y como.....	anterior; y como
165	5	la aurícula; de.....	la aurícula, de
212	8	entonces les.....	entonces le
216	30	1º Que haya.....	1º Que hay

ÍNDICE

Páginas.

Primera lección.—Cirrosis hipertróficas con icteria 9
Segunda lección.—Continuación del asunto de la anterior. (Cirrosis suprahepática del Dr. Carmona y Valle.)..... 17
Tercera lección.—Conclusión de las dos anteriores..... 24
Cuarta lección.—Hemorragia en la mitad superior de la protuberancia cerebral..... 33
Quinta lección.—Insuficiencia mitral y tricúspide: ligero estrechamiento aórtico.—Medios sensillos para interpretar los ruidos que producen las diversas lesiones de orificios cardíacos..... 44
Sexta lección.—Continuación del asunto de la anterior.—Mecanismo de la producción de los ruidos del corazón.—Ineficacia del tratamiento en las lesiones del ventrículo derecho, por los tónicos cardíacos.. 55
Séptima lección.—Continuación de la anterior.—Consideraciones generales acerca de la circulación.—Causas que pueden perturbarla.—Ley formulada por el Profesor Carmona y Valle para la regularidad circulatoria..... 62
Octava lección.—Continuación.—Alteraciones de la fibra muscular cardíaca.—Un caso de sínfisis del corazón.—Dificultad para su diagnóstico 69
Novena lección.—Continuación.—Perturbaciones en la nutrición del myocardio.—"Astenia deambulatoria" del Profesor Carmona y Valle..... 82
Décima lección.—Continuación.—Las aurículas no son órganos de impulsión.—Explicación por el Profesor Carmona y Valle, del mecanismo de la producción de los ruidos presistólicos..... 94
Undécima lección.—Continuación.—Manera de compensarse las diversas lesiones de los diferentes orificios del corazón..... 109

Páginas.

Duodécima lección.—Continuación.—Lesiones diversas de la válvula tricúspide..... 118

Decimatercera lección.—Continuación.—Porciones diversas en que se divide el sistema arterial.—Marcha de la sangre en cada una de ellas.—Perturbaciones circulatorias obrando sobre el árbol arterial. —Perturbaciones que obran sobre el sistema venoso..... 128

Decimacuarta lección.—División de los movimientos respiratorios en dos actos: inspiración y espiración.—Cambios de presión intratorácicos producidos por el acto inspiratorio.—Paso de la sangre del sistema venoso, á la aurícula derecha durante la inspiración.—Avance de la sangre venosa hacia los capilares pulmonares, ocasionado por el mismo acto.—Observación clínica que demuestra el paso abundante de la sangre venosa en el corazón derecho durante el acto inspiratorio.—Esta misma observación puede servir para determinar los caracteres de los ruídos patológicos producidos por el estrechamiento tricúspide..... 142

Décimaquinta lección.—Continuación.—Interesantes estudios del Profesor Carmona y Valle 158

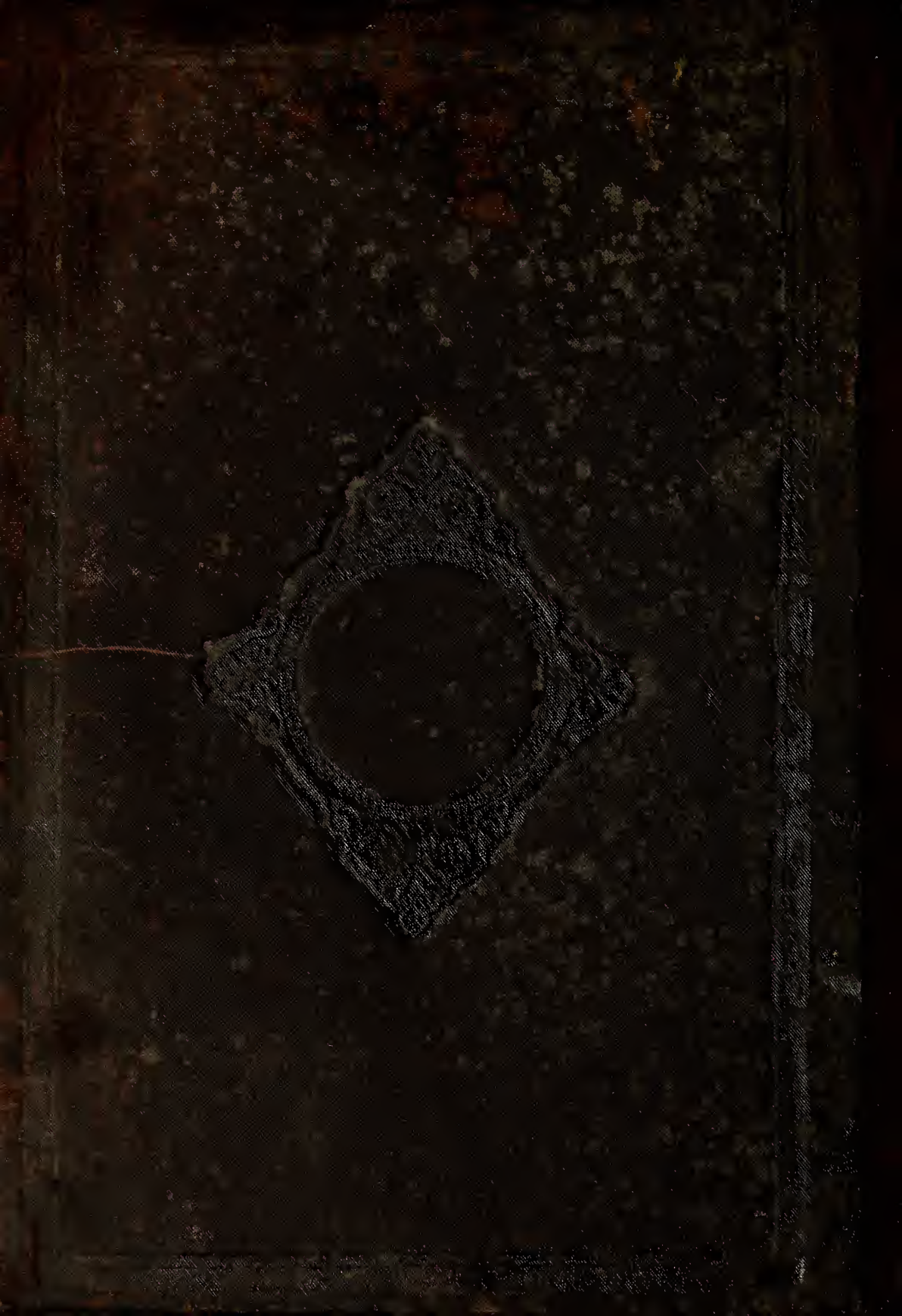
Décimasexta lección.—Continuación de la anterior.—Estudio de los efectos mecánicos que sobrs la circulación general ejerce el acto espiratorio..... 175

Décima séptima lección.—Insuficiencia espiratoria.—Facilidad con que se remedian las consecuencias.—Insuficiencia inspiratoria.—Dificultad de remediar sus consecuencias —Causas que determinan el curso de la sangre venosa.—Importancia de la aspiración inspiratoria 187

Décimoctava lección.—Consecuencias del enfisema pulmonar.—Las pretendidas lesiones cardíacas.—Tratamiento..... 197

TRABAJOS DIVERSOS.

Incordinación de los movimientos en la ataxia locomotriz.—Memoria leída por su autor el Dr. Carmona y Valle, en el Congreso médico reunido en Roma en 1894.—Traducción del francés..... 213

Parálisis cerebral espástica de los adultos.--Memoria leída por su autor Dr. Carmona y Valle en el Congreso médico pan-americano—1893 —reunido en Washington.—Traducida del francés 225

Fe de erratas..... 249